SECHS FÄLLE

VON

BILIÄRER LEBERCIRRHOSE

BESCHRIEBEN

UND

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

VORGELEGT

VON

J. MANGELSDORF.

LEIPZIG,
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.
1882.

Die Kenntniss des Umstandes, dass Gallenstauung und interstitielle Hepatitis in ätiologischem Zusammenhang stehen, ist erst vor verhältnissmässig kurzer Zeit gewonnen worden.

Virchow[1]) war der erste, welcher bei Gelegenheit der Besprechung eines Falles[2]) von Cholelithiasis im Jahre 1857 äusserte: „es sei sehr wohl möglich, dass der leicht granulirte Zustand der betreffenden icterischen Leber als Folgezustand der durch die Gallensteine bedingten Reizung zu betrachten sei". Förster[3]) äussert darauf bei dem Kapitel Lebercirrhose, zu der er auch die Albescentia hepatis[4]) der Holländer zählt, dass er „diese Veränderungen in der Umgebung von durch Gallensteine erweiterten Gallengängen gefunden habe". Und schon im folgenden Jahr stellte Cohn[5]) als eine besondere Form der Cirrhose die icterische auf, bei welcher durch den anhaltenden Druck von Seiten der überfüllten Gallengänge Cirrhose entstehe. Einschlägige Beobachtungen theilt er nicht mit. Wenig später, im Jahre 1866, berichtete Wyss[6]), dass er bei länger dauerndem Icterus das interlobuläre Bindegewebe häufig mehr oder weniger vermehrt gefunden habe; und im nächsten Jahr 1867 schreibt von Biesia-

1) Ein Fall von schwerem, durch Gallensteine bedingten Icterus. Verhandl. d. physik.-med. Ges. in Würzburg. Bd. 7. S. 21. 1857.

2) Siehe Fall Nr. 9.

3) Handb. d. path. Anat. 2. Theil. 2. Aufl. 1863. S. 192.

4) Vergl. Fall Nr. 13 und Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. Bd. IX. S. 190.

5) Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 5. Heft 6. 1864. (?)* (Ein Stern neben den Citaten besagt, dass die betreffende Originalarbeit mir unzugänglich blieb.)

6) Beiträge zur Histologie der icterischen Leber. Virchow's Archiv. Bd. 35. 1866. S. 553.

decki[1]): „Bei einem sehr langen Bestande der Gallenstauung kommt es zur Atrophie der Leber, dieselbe ist sodann verkleinert, derber, zeigt an der Oberfläche schwach ausgeprägte Granulationen", kurz, hat das „Ansehen einer cirrhotischen Leber". Er beschreibt deutlich die Gallengangsdilatation und interstitielle Bindegewebswucherung. Auch Cruveilhier[2]) scheint diesen Vorgang zu kennen. Er schreibt: *„Lorsqu'il y a rétention complète de la bile dans les canaux biliaires intrahépatiques, ces canaux se dilatent, compriment les portions du foie intermédiaires, si bien que ces portions du foie comprimées s'atrophieent d'une manière très-prononcée et finissent même par subir dans les points les plus comprimés la transformation fibreuse".*

Alle diese Forscher haben Fälle von biliärer Cirrhose gesehen; die sichere Unterscheidung und Bestimmung derselben aber als eine ätiologisch wohl begründete Sonderform der interstitiellen Hepatitis wurde erst möglich, als man das Experiment zu Hilfe nahm.

Unterbindungen des Ductus choledochus waren schon oft gemacht worden, meist zum Zweck, die Physiologie der Gallensecretion und Gallenverdauung zu studiren. So finden sich unter andern die Arbeiten von Kölliker und Müller[3]), Kühne[4]), Schultzen[5]), Leyden[6]), Wyss[7]), Külz und Frerichs[8]). Sie alle untersuchten nur in seltenen Fällen das Lebergewebe mikroskopisch und wandten dann ihr Augenmerk anderen Verhältnissen, als denen des interstitiellen Bindegewebes, zu. Und doch beschreibt Kohts[9]), der bei Hunden den Ductus choledochus unterbunden hat, eine marmorirte

---

1) Untersuchungen über die Gallen- und Lymphgefässe der Menschenleber im patholog. Zustand. Sitzungsber. der Wiener Acad. d. Wissensch. Math.-naturw. Cl. Bd. 55. 1. Abth. S. 655. 1867.

2) Anatomie pathol. génér. Tom. 3. p. 209.* Referat bei Du Castel, Un cas d'hépatite consécutive à l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque. Archives génér. de Médecine. 1876. Vol. 2. p. 209 et 271.

3) Zweiter physiolog. Bericht: 4. Ueber das Vorkommen von perforirenden Geschwüren und Arterienincrustationen bei Hunden mit Gallenfisteln. Verhandl. der physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. 6. S. 474. 1856.

4) Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv. Bd. 14. S. 310. 1858.

5) Ueber die Ausscheidung der Hippursäure bei Verschluss des Ductus choledochus. Arch. f. Anat. u. Physiol. von Reichert u. Dubois-Reymond. 1863. S. 204.

6) Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866. S. 83.

7) Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus. Archiv der Heilkunde. Bd. VIII. S. 469. 1867.

8) Ueber den Einfluss der Unterbindung des Duct. choledoch. auf den Glykogengehalt der Leber. Pflüger's Archiv für Physiol. etc. Bd. XIII. S. 460. 1876.

9) Ueber Icterus bei Phosphorvergiftung. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. V. S. 168. 1869.

Schnittfläche der Leber, welche dieselben Bilder dargeboten habe, wie sie Wyss (l. c.) gesehen hat. In demselben Jahre hat Grollemund[1]) ebenfalls bei einem Hunde nach Unterbindung des Ductus choledochus Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe gesehen, welche er folgendermaassen beschreibt: „*Il y a une multiplication nucléaire évidente dans le tissu connectif qui sépare les acini (hépatite interstitielle)*". Und Golowin[2]) fand deutliche Cirrhose der Leber — „das Gewebe knistert beim Einscheiden; auf der Schnittfläche bemerkt man viel Bindegewebe" — neben Dilatation der Gallengänge bei einem Hunde ca. 5 Monate nach Unterbindung des Ductus choledochus. Endlich beschreiben Feltz und Ritter[3]), die Unterbindungen des Ductus choledochus an Hunden ausführten, bei einem der Versuchsthiere, welches am 10. Tage nach der Operation getödtet wurde, „interstitielle Hepatitis".

Diese vier Beobachtungen waren zufällige und wurden nicht erklärt, auch, da man keinen Werth darauf legte, nicht um ihrer selbst willen veröffentlicht.

H. Mayer[4]) war der erste, welcher den Ductus choledochus unterband, um die der Gallenstauung folgenden Veränderungen im interstitiellen Gewebe zu studiren. Er operirte an Katzen und Kaninchen und fand (S. 142) Vermehrung des Bindegewebes, „und zwar nicht blos des die Blut- und Gallengefässe umgebenden, sondern es drang die Wucherung des Bindegewebes auch in das Innere der Leberläppchen selbst ein". Fettige Degeneration der Leberzellen, wie sie Leyden (l. c. S. 83) beschrieben hatte, fand er nicht. Ihm folgte ein Jahr später Legg[5]), der, an Katzen experimentirend, ähnliche Resultate veröffentlichte. Er fand interlobuläre Bindegewebswucherung, nebst abnormem Fettgehalt der Leberzellen.

Aber erst Charcot und Gombault[6]) waren es, die durch ihre im Jahre 1876 veröffentlichten Versuche an Meerschweinchen das

---

1) Étude expérimentale de l'action des acides biliaires sur l'organisme. Thèse de Strassbourg. 1869. 3. Sér. No. 197. 4. expér. p. 18.

2) Zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv. Bd. 53. S. 425. 1871. Hund 2.

3) De la ligature du canal cholédoque et parallèle entre les données experimentales et les données cliniques. Journal de l'anat. et de physiol. norm. et pathol. 1. 8. 1875. p. 405.

4) Ueber Veränderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus. Wiener med. Jahrb. 1872. S. 133.

5) On the changes in the liver which follow ligature of the bile ducts. St. Bartholomew's Hospital reports. Vol. 9. p. 161. London 1873.

6) Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de physiol. norm. et pathol. Vol. VIII. p. 272. 1876.

allgemeine Interesse dem in Frage stehenden Gegenstand zuzuwenden verstanden. Sie zogen zuerst die Consequenzen aus den beobachteten Thatsachen und versuchten durch Aufstellung eines neuen Systems der Eintheilung, das sie in einer zweiten [1]) und dritten [2]) Arbeit veröffentlichten, die Lehre von der interstitiellen Hepatitis von Grund aus umzugestalten. Sie stellen der gewöhnlichen Laënnec'schen Cirrhose, die sie, weil sie von den Pfortaderverzweigungen ihren Ausgang nehmen soll, *cirrhose veineuse* nennen, eine *cirrhose biliaire* gegenüber und behaupten, dass diese, während jene ringförmig und multilobulär sei, nur insuläre und monolobuläre Form zeige, auch stets intra- und extralobulär auftrete. Als Ausgangspunkt der biliären Cirrhose, welche sie, da bei derselben die Leber stets hypertrophisch sei und niemals Schrumpfung derselben einträte, mit der sogenannten *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* Hanot's (s. unten) identificiren, nehmen sie die kleinen Gallengänge und als Grundbedingung die Gallenstauung an. — Als dritte Form stellen sie dann noch die pericelluläre syphilitische Cirrhose auf.

Die Experimente dieser beiden Forscher wurden in der Folgezeit mehrfach wiederholt und besonders auch an anderen Thieren — Charcot und Gombault hatten nur an Meerschweinchen experimentirt —; die Resultate wurden im Allgemeinen bestätigt, in Einzelheiten theils angefochten, theils vervollständigt.

Die nächsten diesbezüglichen Experimente veröffentlichten Foa und Salvioli [3]), die, an verschiedenen Thieren experimentirend, eine nicht unwesentliche Verschiedenheit, besonders auch der Intensität des Processes, je nach der Thierspecies constatirten, im Allgemeinen aber den Befund der Franzosen bestätigten. Surre [4]) stellte in einer bald darauf veröffentlichten Arbeit nicht weniger als acht verschiedene Formen der Lebercirrhose auf. Diese Formen, die er pathologisch-anatomisch differenziren zu können glaubt, sind folgende: *1. sclérose atrophique, 2. forme anomale de la sclérose atrophique, 3. sclérose hypertrophique avec ictère chronique, 4. la même sans*

---

1) Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de physiol. et norm. pathol. Vol. VIII. p. 453. 1876.

2) Leçons sur diverses formes de sclérose hépatique et leurs caractères différentiels. Paris 1879.*

3) Richerche anatomiche e sperimentali sulla patologia del fegato. Archivio per le scienze mediche 1877.* Referat: Centralblatt f. die med. Wissensch. 1878. Nr. 33. S. 600.

4) Étude sur diverses formes de sclérose hépatique et leurs caractères différentiels. Paris 1879.* Referat: Charité-Annalen. 5. S. 159.

ictère, 5. sclérose atrophique mixte, 6. sclérose hypertrophique mixte, 7. sclérose cardiaque, 8. sclérose syphilitique. In demselben Jahr 1879 gab Litten[1]) seine Versuche über Choledochusunterbindungen bekannt. Er erhielt an Meerschweinchen nicht immer interstitielle Hepatitis durch diese Operation, brachte dieselbe aber hervor durch starke Reizung der Gallengänge, die er durch Bestreichen derselben mit Krotonöl ausführte, und griff, gestützt auf diese meist negativen Resultate, einige der Behauptungen Charcot und Gombault's an, bestätigte aber im Allgemeinen, besonders durch klinische Beobachtungen[2]), das Vorkommen biliärer Cirrhose. Im folgenden Jahr 1880 veröffentlichte sodann Posner[3]) einige hierhergehörige Beobachtungen. Er unterscheidet zwischen einer concentrischen und einer disseminirenden Lebercirrhose, je nach der inter- oder intraacinösen Form der Bindegewebswucherung, und versteht unter der ersteren Charcot's *Cirrhose multilobulaire* und *monolobulaire* und unter der anderen dessen *Cirrhose monocellulaire.* Die nächste Arbeit veröffentlichte in demselben Jahre Popoff.[4]) Er operirte an Hunden, die bis zu 38 Tagen, und an Kaninchen, die bis zu 17 Tagen die Operation überlebten, und fand stets interstitielle Hepatitis mit Gallengangswucherung, nur war der Process bei den Kaninchen, bei denen sich inter- und intralobuläre Wucherung fand, bedeutend stärker entwickelt, als bei den Hunden. Die neuesten diesbezüglichen Mittheilungen machten Nicati und Richaud[5]), welche nur Kaninchen operirten. Sie fanden stets Cirrhose und Gallengangswucherung und auch stets Volumenzunahme der Leber. Gleichzeitig bekannt gegeben wurde eine Arbeit von Simmonds[6]), welcher bei seinen Experimenten an Kaninchen — er tödtete dieselben $1\frac{1}{2}$—32 Tage nach Unterbindung des Ductus choledochus — stets interstitielle Hepatitis mit Dilatation und eitriger Entzündung der Gallengänge und verkleinerter Leber fand. Er stellte, gestützt auf diese und auf klinische

1) Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose und den diagnostischen Werth des Icterus. Charité-Annalen. Bd. 5. S. 153. 1878.

2) Vergl. Fälle Nr. 10, 15, 19.

3) Studien über pathologische Exsudatbildung. III. Leber. Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 370.

4) Ueber die natürliche pathologische Injection der Gallengänge und einige andere nach der Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren beobachtete pathologische Erscheinungen. Virchow's Archiv. Bd. 81. S. 524. 1880.

5) Récherches sur la cirrhose biliaire du lapin domestique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 12. 1880. p. 503.

6) Ueber chronische interstitielle Erkrankungen der Leber. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVII. S. 73. 1880.

Studien, eine neue Eintheilung der interstitiellen Hepatitiden auf, welche er nach histologischen Unterscheidungsmerkmalen, die er in der Läppchenumschnürung, der inter- und intralobulären Wucherung findet, in Cirrhosen, Indurationen — hierher gehört die Charcot-Gombault'sche biliäre Cirrhose —, diffuse fibröse Hepatitiden und hypertrophische Cirrhosen sondert.

Es ist mir nun die Erlaubniss zu Theil geworden, hier auf eine Arbeit hinweisen zu dürfen, die zur Controle der in Frage stehenden französischen Versuche während des Jahres 1878 von Herrn cand. med. Bauer im pathologisch-anatomischen Institut zu Rostock unter Leitung des Herrn Prof. Albert Thierfelder gemacht worden ist und demnächst in extenso veröffentlicht werden soll.

Es wurden Unterbindungen des Ductus choledochus an einer grösseren Anzahl Kaninchen und Hunde gemacht. Die Hunde blieben bis mehrere Monate lang am Leben: einer derselben wurde erst im Sommer 1880 getödtet. Die Resultate dieser Untersuchungen sind in Kürze folgende.

Es fand sich in allen Fällen Icterus, starke Dilatation und Katarrh der Gallengänge, interstitielle Hepatitis mit Neigung zu Abscedirung — die kleinen Abscesse fanden sich meist in der Nähe kleinster Gallengänge, so dass man an Zerreissung derselben als eventuelle Ursache des Abscesses dachte —, mitunter auch etwas Ascites, geringe Granulation und Volumzunahme der Leber, auch circumscripte Perihepatitis der hinteren Leberfläche, niemals aber waren Anzeichen vorhanden, dass die Entzündung von der Ligaturstelle aus direct auf die Leber und das interstitielle Gewebe fortgeschritten wäre.

Die Verbreiterung der Interstitien war je nach der Dauer des Processes, dann auch bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen verschieden. Die Bindegewebswucherung war bald monolobulär, bald deutlich multilobulär, bald intra- und extralobulär, bald nur extralobulär. Jedenfalls erwies sich keiner dieser Charaktere als constant.

Die Infiltration des Bindegewebes durch weisse Blutzellen war stets am stärksten um die Portalgefässe und schritt von der Peripherie der Acini zum Centrum fort. Die Acini waren nicht deutlich verkleinert, die Leberzellen an vielen Stellen atrophisch, enthielten überall viel Gallenpigment, mitunter Fett. — Die Portalgefässe waren in schwieliges Gewebe gebettet, stellenweise dilatirt, die Arterienwände verdickt, die Capillaren in den verbreiterten Interstitien vermehrt und ausgedehnt. Auch die Centralvene hatte verdickte Wandung und war dilatirt.

Es fand sich ausserdem Stauung in den Lymphgefässen, grosse Lacunen um die Vena portae und um die Vena centralis herum. (Aehnliches hat Budge[1]) beschrieben.)

Die Gallengänge waren bedeutend erweitert, geschlängelt, mit unregel-

1) Neue Mittheil. über die Lymphgefässe der Leber. Berichte über die Verhandlungen der k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-physik. Klasse. Bd. XXVII. S. 161. 1875.

mässig ausgebuchtetem Lumen und cubischem Epithel mit deutlichem, grossem Kern. Sie waren stark vermehrt, besonders bei Kaninchen. Bei Hunden, bei denen der Process im Allgemeinen chronischer verlief, fanden sich in den Interstitien keine Abscesse.

Diese Versuche bestätigen also abermals das Entstehen von interstitieller Hepatitis nach Unterbindung des Ductus choledochus — aber nicht das constante Vorkommen der von Charcot und Gombault beschriebenen Bilder.

Um nun von der biliären Lebercirrhose ein möglichst klares Bild zu erhalten[1]), dürfte es nicht unrichtig sein, die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle kurz zu recapituliren und, soweit es nöthig, einer Kritik zu unterziehen.

Die mir bekannt gewordenen sind folgende:

1. (22.) Du Castel[2]). 58jähr. Mann, vorübergehender Icterus, Ascites, Oedem. — Stein im Duct. choled. und in der Gallenblase. Dilatation der Gallengänge. Cirrhose der stark vergrösserten Leber. Oberfläche glatt. Perilobuläre, aber nicht überall gleichartige interstitielle Wucherung. An manchen Stellen Läppchenumschnürung, an anderen nicht. Kein Fett in den Leberzellen. Zellenhaufen. Gallengangswucherung.

„*Les habitudes legèrement alcooliques*“ und die Acne rosacea der Nase, wie auch das Fehlen eines dauernden Icterus lassen, wie schon Thierfelder[3]) bemerkt, diesen Fall keineswegs zu den biliären Formen zählen.

2. (133.) Roller[4]). 69jähr. Frau. Kein Alcoholismus. Digestionsbeschwerden, Icterus, Ascites, Peritonitis. Stein in der Gallenblase. Verschliessung des Duct. choled. Leber vergrössert, granulirt, cirrhotisch. Inter- und intraacinöse Bindegewebswucherung.

3. (134.) Pierret[4]). Icterus chronicus. Cholelithiasis. Dilatation der Gallengänge. Leber vergrössert, cirrhotisch.

---

1) Leider sind mir eine grössere Anzahl diesbezüglicher Arbeiten nicht zugänglich gewesen, so die von Charcot und Gombault (Leçons sur les maladies du foie. Paris 1877.), Surre (Étude sur diverses formes de sclérose hépatique et leurs caractères différentiels. Paris 1879.), Blauvelt, Friedländer, Legg (On the bile, jaundice and bilious diseases. 1880.), Quinquaud (Les affections du foie. Paris 1879.), Quénu (Gaz. méd. de Paris 1878. No. 51, 52.), Portal (Maladies du foie.), Jacquoud (Clinique médicale. 1867.), Strauss (Des ictères chroniques. Paris 1878.), Gubler (Thèse de concours. 1859.), Cruveilhier (Traité d'anatomie patholog.).

2) Un cas d'hépatite consécutive à l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque. Archives génér. de Méd. 1876. Vol. II. p. 264.

3) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. Bd. VIII. 1. Hälfte. S. 191.

4) Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis. Berliner klin. Wochenschrift. 1879. Nr. 42. S. 625.

5) Bei Du Castel, l. c. p. 270.

4. (321.) Gubler[1]). Steine in den kleinen Gallengängen. Leber vergrössert, cirrhotisch.

5. (298.) Rendu[2]). Stein in der Gallenblase. Leber vergrössert, cirrhotisch. — „*Rendu regarde la lithiase comme une cause prédisposante de la cirrhose hypertrophique.*“

6. (310.) Garcin[3]). 58jähr. Frau. Störungen der Respiration und Digestion. Erysipelas. Stupor. Kein Icterus. Grosse Empfindlichkeit des rechten Hypochondrium. Erbrechen galliger Flüssigkeit. Ascites. Tympanites. — Steine in der Gallenblase. Ductus cysticus und choledochus verengt. Leber sehr vergrössert, cirrhotisch.

7. (15.) Jaccoud[4]). 36jähr. robuste Frau. Stets gesund. 15 Monate lang Anfälle von Schmerzen im rechten Hypochondrium mit Fieber, Icterus und Leberschwellung. Chronischer Icterus, weisse Stühle. Digestionsanomalien. Epistaxis. Hämoptysis. — Milztumor. Leber stark vergrössert, nicht granulirt, anämisch. Starke interstitielle Hepatitis.

Wenn zwar in diesem Fall die Gallengänge nicht untersucht, auch Alcoholismus und Syphilis nicht ausdrücklich ausgeschlossen worden sind, so berechtigt doch der chronische Icterus zur Annahme einer Gallenstauung und diese zur Bezeichnung der Cirrhose als biliäre.

8. (41.) Charcot und Gombault[5]). 80jähr. Frau. Icterus. Abmagerung. Keine Schmerzen. Normal gefärbte Stühle. Pleuritis exsudativa dextra. Gallenblase und Gallengänge dilatirt. Stein in der Pars duodenalis ductus choledochi. Leber normal gross, glatt, cirrhotisch. Deutliche interstitielle, stellenweis zellenreiche Bindegewebswucherung. Gallengangswucherung.

9. (26.) Virchow[6]). 66jähr. Mann. Chronischer Icterus. Oedem. Ascites. Steine in der Gallenblase. Ein grösserer verschliesst den Ductus choledoch. vollständig. Leber normal gross, leicht granulirt, cirrhotisch.

10. (107.) Litten[7]). 31jähr. Mann. Digestionsbeschwerden. Kolik. Abgang von Gallensteinen. 2¼ Jahr lang Icterus. Hautjucken. Ascites. — Milztumor. Perihepatitis. Gallengänge wenig erweitert, frei von Concrementen. Leber normal gross, granulirt. Interstitielle Bindegewebswucherung.

11. (318.) Charcot und Gombault[8]). 74jähr. Frau. Stein im Duct. choled. Dilatation der grossen Gallengänge. Leber glatt, cirrhotisch.

---

1) Thèse de concours. 1863.* Referat bei Mossé, Accidents de la lithiase biliaire. Paris 1880. p. 82.

2) Dre Encyc. Art. Foie. p. 136.* Referat bei Mossé, l. c. p. 82.

3) Lithiase et cirrhose biliaire. Revue mensuelle de méd. et chir. T. III. 1879. No. 6. p. 516. Obs. 3.

4) De l'ictère. De la sclérose et de la dégénérescence amyloïde du foie. Gaz. des hôp. 40. 1867. No. 69, 71, 72. p. 273, 282, 285.

5) Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de physiol. norm. et path. T. 8. p. 295. 1876.

6) Ein Fall von schwerem, durch Gallensteine bedingten Icterus. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. VII. S. 21. 1857. Angezogen von Thierfelder, l. c. S. 190.

7) l. c. S. 153. Fall 3.

8) l. c. Contrib. etc. p. 463.

12. (542.) Legg[1]). 23jähr. Mädchen. Digestionsbeschwerden. Vorübergehender Icterus. „*She has been accustomed to drink a good deal of spirituous liquors.*“ Stein im Ductus choledochus. Dilatation der Gallengänge. Geringe Lebercirrhose. S. 139. „*The increase in the general connective tissue of the liver is probably due to the obstruction of the bile ducts.*“

13. (25.) Berlin[2]). 84jähr. Frau. Icterus. Ascites. Epistaxis. Ekchymosen. — Perihepatitis. Verwachsung der Gallenblase mit Pankreas und Duodenum. In den dilatirten Gallengängen viele Concremente. Linker Leberlappen verkleinert, rechter vergrössert. Parenchym cirrhotisch.

14. (283.) Liebermeister[3]). 59jähr. Frau. Verkümmerung und Verkrümmung der Vorderarme. Pockennarben. Bronchialkatarrh. Oedem. Marasmus. — Emphysem. Linksseitiges pleuritisches Exsudat. Milztumor. Magenschleimhaut mit exquisit warziger Hypertrophie. Im Dünndarm gallig gefärbter Inhalt. Perihepatitis. Rechter Leberlappen vergrössert, linker geschrumpft. Die Gallenblase und die dilatirten Gallengänge sind mit Steinen erfüllt, ihre Wandungen schwielig verdickt. Lebercirrhose. Breite Interstitien, Zellenhaufen und Gallengangswucherung (?).

Bei diesem makroskopisch und mikroskopisch genau beschriebenen Fall sind leider Alcoholismus und Syphilis vom Autor nicht ausdrücklich ausgeschlossen worden. Die Gastritis verrucosa macht den Verdacht des Potatoriums rege. Jedenfalls lässt das Fehlen des Icterus, die Anwesenheit gallig gefärbter Kothmassen im Darm es fraglich erscheinen, ob die Entstehung der Cirrhose auf Gallenstauung zurückzuführen sei.

15. (104.) Litten[4]). 55jähr. Frau. Alcoholismus und Lues ausgeschlossen. Gastrische Beschwerden. Kolik. Icterus. Hautjucken. Ascites. Punctionen. — Peritonitis. Milztumor. Perihepatitis. Verschliessung des Ductus choledoch. durch einen grossen Gallenstein. Die übrigen Gallengänge stark dilatirt, mit Steinen erfüllt. Leber verkleinert, granulirt, cirrhotisch.

16. (309.) Garcin[5]). 34jähr. Mann. Cholelithiasis. Icterus. Leber sehr verkleinert, cirrhotisch. „*L'alcoolisme est devenu chez lui une habitude.*“

17. (23.) v. Fragstein[6]). 53jähr. Frau. Alcoholismus und Lues mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Seit 13 Jahren Digestionsbeschwerden. Blut-

---

1) Gall stone in the common duct, dilatation of all the bile ducts behind it; abscess in the left lobe of the liver, finding its way into the pericardium. Transact. of the pathol. soc. of London. V. 25. 1874. p. 133.

2) Gallensteinbildung im Innern der Leber und Albescentia hepatis. Nederl. Tydschr. 1. 1857. p. 321.* Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 99. S. 43. 1858. Vergl. auch Thierfelder l. c. S. 190.

3) Beiträge zur patholog. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. 1864. S. 135: Interstitielle Bindegewebswucherung als Folge von Gallensteinen.

4) l. c. Fall 1. S. 167.

5) l. c. Fall 2. S. 510.

6) Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis nebst Bemerkungen über Argyrie. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 16, 17, 19, 21. S. 209, 229, 264, 294. Vergl. auch Thierfelder l. c. S. 192.

brechen. Vor 12 Jahren 3 Monate dauernder, vorübergehender Icterus. Gallensteinabgang durch den Stuhl. Hydrops. Ascites. Diarrhöen. Ductus choledoch. und hepatic. stark dilatirt, Ductus cyst. obliterirt. Nirgends Gallensteine. Leber verkleinert, leicht granulirt, nicht icterisch. Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes.

18. (308.) Garcin[1]). 47jähr. Frau. Aeussere Gallenfistel. Sehr geringer Icterus. Steine in der Gallenblase und im Ductus choledoch. Leber sehr verkleinert, cirrhotisch.

Der Stand der Patientin: „*elle arrive d'Alger où elle tenait depuis une quinzaine d'année un petit débit de liqueurs*", macht dieselbe des Alcoholismus zum Mindesten verdächtig.

19. (105.) Litten[2]). 68jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Lues nicht erwähnt. Digestionsbeschwerden. Kolik. Icterus. Hautjucken. Oedem. Ascites. Abmagerung. — Milztumor. Perihepatitis. Gallenblase und Gallengänge dilatirt und mit Steinen verstopft. Leber gleichmässig verkleinert, granulirt, cirrhotisch.

20. (135.) Pitres[3]). Frau. Einmonatlicher Icterus. Marasmus. Stein in der Gallenblase. Dilatation aller Gallengänge. Leber verkleinert, cirrhotisch. Neubildung von Gallengängen.

21. (319.) Charcot und Gombault[4]). Keine Anamnese. Krebs des Pankreaskopfes mit Compression des Ductus choledoch. Dilatation der Gallengänge. Communication zwischen Gallenblase und Colon transversum. Interstitielle Hepatitis. Gallengangswucherung.

22. (429.) Brieger[5]). Mehrere Fälle von Krebs des Pankreaskopfes. Verschluss des Ductus choledoch. Leber etwas verkleinert, stark icterisch, zähe. Interstitielle und intralobuläre Bindegewebswucherung. Gallengangswucherung.

23. (423.) Simmonds[6]). 48jähr. Arbeiter. Carcinom des Duodenum und des Pankreaskopfes. Compression und starke Dilatation des Ductus choledoch. und des Ductus pancreaticus, wie der intrahepatischen Gallengänge. Leber gross, granulirt, derb. Starke interlobuläre Bindegewebswucherung.

24. (82.) Beale[7]). 40jähr. Mann. 2 Jahre lang Icterus. Ascites. An der Vereinigungsstelle des Duct. hepat. mit dem Duct. cystic. verschliesst eine indurirte Lymphdrüse diese beiden Gallengänge vollständig. Dilatation der intrahepatischen Gallenwege. Leber vergrössert, leicht granulirt, cirrhotisch. Gallengangswucherung.

Ob in diesem Falle eine Entzündung des portalen Bindegewebes statt

---

1) l. c. Fall 1. S. 505.

2) l. c. Fall 2. S. 170.

3) Vergl. Du Castel l. c. p. 270.

4) Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de physiol. norm. et path. 1876. Obs. 3. p. 465.

5) Beitrag zur Lehre der fibrösen Hepatitis. Virch. Archiv. 75. S. 88. 1879.

6) l. c. S. 84. Fall 3.

7) Liver presenting many of the characters of cirrhosis, resulting from the obstruction of common duct. Archive of medicine. 1. p. 125.* Referat bei Charcot et Gombauldt, l. c. p. 297. Vergl. auch Thierfelder, l. c. S. 191.

hatte, oder was sonst der Grund der Lymphadenitis gewesen, lässt sich leider aus dem allein zur Verfügung stehenden Referat nicht erkennen.

25. (29.) Lotze[1]). 8 Monate altes Kind. Von Geburt an leichter Icterus. 3 Wochen nach der Geburt starker Icterus und vergrösserte, derbe, leicht palpable Leber. Bronchopneumonie. — Ductus choledoch. sehr eng. Duct. cyst. fehlt, die anderen Gallengänge sehr verkümmert. Perihepatitis. Starke Bindegewebswucherung in der Porta hepatis. Leber serpentingrün, granulirt, cirrhotisch.

Da des Kindes Vater wahrscheinlich luetisch war, der Icterus erst drei Wochen nach der Geburt stärker auftrat, dürfte die Verengerung des Ductus choledoch. vielleicht nicht congenital, sondern durch eine Peripylephlebitis syphilitica bedingt sein. Ob die interstitielle Hepatitis als Folge der vorhandenen Gallenstauung — hiergegen spricht, dass die, wenn auch nur rudimentär vorhandenen, Gallengänge nicht dilatirt sind — oder direct als Lebersyphilis anzusprechen sei, lässt der kurzgefasste Sectionsbericht nicht entscheiden. Freilich würden etwa vorhandene Veränderungen in anderen Organen, falls sie als Lues hätten gedeutet werden können, erwähnt worden sein.

26. (65.) Roth[2]). Viermonatlicher Knabe, icterisch geboren, mager, schlafsüchtig. Kein Oedem. Subcutane schleimige Abscesse am Hals und an den Extremitäten. Abmagerung. — Perihepatitis. Die grossen Gallengänge fehlen, die intrahepatischen sind erweitert. Leber gross, derb, stark cirrhotisch.

Syphilis der Eltern ist nachgewiesen: es ist demnach die interstitielle Hepatitis wohl auch specifischer Natur, wie Roth selbst annimmt.

27. (401.) D'Espine[3]). 5 Tage alter Knabe. Lues der Eltern ausgeschlossen, Vater Potator. Icterus von der nicht verfrüht und leicht stattgehabten Geburt an. Meconium. Leichtes Oedem. Erbrechen. Anhaltende Blutung aus der Nabelwunde, Darmblutung. Ekchymosen über den ganzen Körper verbreitet, auch auf der Mundschleimhaut. Der stark icterische Urin enthält Cylinder. Im Blut eine grosse Menge weisser Blutkörperchen. Exitus letalis am 23. Lebenstage. — Kein Ascites. In der Gallenblase Galle, die sich leicht ins Duodenum drücken lässt. Gallengänge ganz frei. Leber dunkelgrün, vergrössert, glatt. Interstitielles Gewebe stark vermehrt, sehr viel Rundzellen enthaltend; an einigen Stellen fibröses Bindegewebe. Im Innern der Acini finden sich reichlich weisse Blutzellen, die Leberzellen sind normal, nur enthalten sie Gallenpigment: „*Cirrhose avec inflammation des petits canalicules biliaires. Rétention de la bile dans les dernières ramifications biliaires et dans les cellules.*“ — Milz vergrössert, Ekchymosen im Magen, in den Nieren, unter der Pleura, in der Herzwand. Gehirn normal.

---

1) Fall von tödtlichem Icterus in Folge congenitalen Defects der Gallenausführungsgänge. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 30. S. 438. Vergl. auch Schmidt's Jahrb. Bd. 174. S. 265 und Thierfelder l. c. S. 192.

2) Beobachtungen über congenitalen Defect der grossen Gallengänge. Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 296. 1868. Vergl. Lotze, l. c. S. 438.

3) Observation de cirrhose biliaire à forme rapide chez un nouveau né. Gaz. méd. de Paris. 1880. No. 43 et 48. p. 555 et 627.

Der Umstand, dass von den drei älteren Geschwistern des Patienten zwei mit Icterus geboren worden sind [1]) und mit Ausnahme eines, das ganz jung verstarb, alle an Purpura und Scorbut gelitten haben, erleichtert nicht die Erklärung dieses Falles. Puerperale pyämische Infection, etwa durch die Nabelwunde, schliesst D'Espine aus, der eine primäre Gallengangsentzündung als Aetiologie des Icterus und der „hépatite interstitielle diffuse à sa période embryonnaire" annimmt.

Jedenfalls erscheint mir der Fall weit richtiger der Hanot'schen hypertrophischen Cirrhose, auf die ich weiter unten zu sprechen kommen werde, anzugehören, als der biliären Cirrhose.

28. (430.) Brieger [2]). Echinococcus multilocularis. Hepatitis interstitialis.

Von diesen 28 als biliäre Cirrhose der Leber veröffentlichten Fällen halten nur 3 (Nr. 2, 15, 17) jeder Kritik Stand. Fälschlich als biliäre Cirrhose beschrieben und daher auszuschliessen sind 7 Fälle. Nr. 1, 12, 14, 16 und 18 wegen erwiesenen Alcoholismus, Nr. 25 und 26 wegen erwiesener Lues. Die noch restirenden 18 Fälle lassen alle aus verschiedenen Gründen Zweifel zu. Das Vorhandensein von Alcoholismus und Lues ist nicht ausdrücklich ausgeschlossen in den Fällen Nr. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 28. In Fall 6 fehlen die Zeichen einer Gallenstauung, auch ist Lues nicht ausgeschlossen, in Fall 7 sind die Gallengänge nicht untersucht, in Fall 27 sind dieselben durchaus normal und durchgängig gefunden worden.

So fern es mir liegt, aus dem Fehlen einer Bemerkung über Alcoholismus und Lues das Vorhandensein einer dieser Aetiologien

---

Anmerkung: Wenn auch nicht direct hierher gehörig, so doch jedenfalls an diesem Ort interessirend, sind die Arbeiten von Pawlow [3]) und Ribbert [4]), welche durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus bei Kaninchen starke Dilatation des Ductus und interstitielle Pancreatitis mit Atrophie dieses Organes hervorgerufen haben (cf. auch Fall Nr. 78). Ebenso die Arbeit von Brissaud [5]), der bei Kaninchen durch Unterbindung des Vas deferens interstitielle Epididymitis erzeugte.

---

1) Vergl. den Fall von Pearson, wo 11 Kinder einer Mutter ganz jung an Icterus starben (Underwood, Handbuch der Kinderkrankheiten, übers. von Schulte. S. 153).

2) l. c. S. 89.

3) Folgen der Unterbindung des Pankreasganges bei Kaninchen. Pflüger's Archiv f. Physiol. etc. Bd. XVI. S. 123. 1878.

4) Ueber die anatomischen Folgezustände nach Unterbindung des Pankreasganges. Centralbl. f. klin. Med. 1880—81. Nr. 25. S. 385.

5) Étude anatomo-pathologique sur les effets de la ligature du canal déférent. Arch. de physiologie norm. et path. 1880. p. 769. Referat: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 13. p. 240.

der betreffenden Lebercirrhose zu Grunde legen und damit die erwähnten 17 Fälle ohne Weiteres aus der Reihe der biliären Cirrhose ausschliessen zu wollen, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass der Umstand, dass von 28 beschriebenen Fällen nur 3 jede Kritik auszuhalten vermögen, zu strenger Prüfung auffordert. Jedenfalls herrscht selbst bei den Franzosen, gewissermassen den Entdeckern der in Rede stehenden Krankheitsform, noch ziemlich grosse Unsicherheit über die Abgrenzung dieser Affection. Wie hätte sonst Garcin (l. c.) vermocht, unter dem kurzen Titel „biliäre Cirrhose" 3 Fälle (Nr. 6, 16, 18) zu veröffentlichen, deren keiner wirklich biliäre Cirrhose ist nach der Definition, die Charcot und Gombault (l. c.) gegeben haben und an welche wir bis auf Weiteres doch gewiss gebunden sind. Freilich selbst diese Forscher haben in den von ihnen veröffentlichten Fällen (Nr. 8, 11, 21) die von ihnen selbst gezogenen Grenzen insofern nicht eingehalten, als sie bei keinem dieser Fälle Alcoholismus und Lues anamnestisch ausgeschlossen haben. Sie wollen aus der Form der interstitiellen Wucherung selbst die Diagnose der Aetiologie stellen, wenigstens behaupten sie die Möglichkeit dies zu thun, wollen aber zugleich diese Möglichkeit durch die in Rede stehenden Fälle erweisen. Ob solch eine Beweisführung gerechtfertigt ist bei Veröffentlichung der Beweisfälle einer neuen Krankheitsform? Nicht als dürfte man nun ohne Weiteres die fraglichen, nicht ausgeschlossenen, nicht biliären Aetiologien diesen 3 Fällen supponiren — bedauerlich ist es, dass gerade in diesen Fällen, denen eine besondere Wichtigkeit nicht abgesprochen werden kann, die Autoren unterlassen haben, uns über die Aetiologie oder vielmehr Nichtätiologie anamnestisch genügend aufzuklären.

Gerade weil die histologische Form der biliären Cirrhose noch keineswegs als Sonderform erwiesen ist, müssen wir doppeltes Gewicht legen auf das einzig stichhaltige Unterscheidungsmerkmal dieser interstitiellen Hepatitis von den anderen Formen — dass nämlich dieselbe keinesfalls durch die altbekannten Ursachen hervorgebracht sei. Stauung im Abdominalkreislauf, Druck, Malaria, auch Lues entziehen sich selten bei der Autopsie der Beobachtung, Alcoholismus muss anamnestisch ausgeschlossen werden, da er nur selten neben der Lebercirrhose bedeutende andere und dann auch meist mehrdeutige Veränderungen hervorbringt.

Wenn ich mir nun erlaube, hier eine kleine Zahl von Beobachtungen biliärer Lebercirrhose, die ich der Güte der Herren Geh. Rath Th. Thierfelder und Prof. A. Thierfelder in Rostock und Geh. Rath Wagner, Geh. Rath Thiersch und Prof. Cohnheim

in Leipzig verdanke, hier anzureihen, so weiss ich, dass ich bei keinem derselben etwas Neues gesehen habe, aber ich hoffe, dass bei der geringen Zahl der Kritik wirklich Stand haltender, bekannter Fälle die meinen ein wenig dazu beitragen können, das Vorkommen der biliären Cirrhose zu illustriren. Die von mir beobachteten Fälle sind folgende:

29. (216.) Christian Breckenfelder, 29 J. alt, Arbeitsmann aus Schlackendorf, war bis vor 9 Jahren ganz gesund. Potatorium, wie auch Lues sind mit Sicherheit auszuschliessen. Seit der angegebenen Zeit leidet er an Icterus und Schmerzen in der Lebergegend, die im Monat December 1879 stärker wurden, im April 1880 aber heftiger als je auftraten. Ende Mai stellt sich stärkerer Icterus ein, die Stühle werden grau. Der Appetit bleibt immer gut.

Am 5. Juni 1880 wird Patient auf die innere Abtheilung des Rostocker Krankenhauses aufgenommen.

Status: Ziemlich schwach gebauter Mensch, Musculatur und Panniculus adiposus mässig entwickelt. Allgemeiner Icterus mässigen Grades. Gesichtsausdruck ängstlich.

Herpes labialis. Zunge belegt. — Lungen und Herz normal. — Milz ein wenig vergrössert. — Leber stark vergrössert: in der Parasternallinie obere Grenze 6. Rippe, untere Grenze 8,5 Cm. unter dem Rippenbogen. Die Lebergegend ist vorgetrieben, resistent, sehr empfindlich, mitunter etwas schmerzhaft. Der untere Leberrand ist deutlich palpabel. — Abdomen sonst normal. Urin icterisch, Stuhlgang ungefärbt, breiig. Appetit gut. Hautjucken an Händen und Füssen.

In den nächsten Tagen beginnt eine doppelseitige Pleuritis mit reichlichem Exsudat und hohem Fieber, Anzeichen einer exsudativen Pericarditis stellen sich ein, und nachdem am 25. Juni grosse Empfindlichkeit des Abdomen mit Delirien, Schüttelfrösten und später starkem Meteorismus eingetreten ist, erliegt der Kranke am 25. Juni 1880.

Section: Hochgradig icterischer, stark abgemagerter Leichnam. In der Bauchhöhle circa 3 Liter brauner, trüber Flüssigkeit. Der ganze obere Theil der Bauchhöhle wird durch die Leber eingenommen, deren unterer Rand fast geradlinig in Nabelhöhe vom rechten zum linken Hypochondrium verläuft. Die Därme sind überall durch frische Pseudomembranen, welche Eiterhöhlen begrenzen, unter einander verklebt. — Pleuritis haemorrhagica bilateralis mit Compression der Unterlappen. Pericarditis haemorrhagica. Milztumor.

Leber stark vergrössert, wiegt 4700 Grm. Grösste Breite 40 Cm. Auf der convexen Fläche finden sich zwischen Leber und Zwerchfell flache Abscesse, in deren Grund mehrere geöffnete, dilatirte Gallengänge liegen. Ausserdem bemerkt man überall über die Leber verstreut zahlreiche, flache, erbsen- bis kirschgrosse Hervorragungen von grünlichgelber Farbe. Einschnitte zeigen, dass es sich um erweiterte, mit Eiter erfüllte Gallengänge handelt. — Das Diverticulum Vateri ragt stark ins Duodenum hervor. Bei Druck auf die Leber tritt aus dem Porus biliaris eine grüngelbe Flüssigkeit aus. Bei Eröffnung des zu einem faustgrossen Sacke ausgedehnten

Ductus choledochus quellen aus demselben zahlreiche, stark gallig gefärbte Hydatiden und eine grüngelbe, gallertige Flüssigkeit, in welcher sich durch das Mikroskop Scolices und Reste von Echinococcusmembranen nachweisen lassen, hervor. Die Cyste hat bis 1 Cm. dicke, nur aus schwieligem Bindegewebe bestehende Wandungen, doch lässt sich am oberen Rande der Cyste durch das Mikroskop der Uebergang von der Cystenwand auf die Schleimhaut des Ductus choledochus, den die Cyste erst comprimirt und dann usurirt hat, nachweisen. In die zahlreichen, stark dilatirten, in diese Höhle einmündenden, überall mit Eiter gefüllten Gallengänge kann man meist bequem den Finger einführen. Eine Anzahl derselben, nach der Peripherie verengt, enden frei auf der Oberfläche der Leber im Grunde der erwähnten Abscesse. Das Leberparenchym erscheint stark icterisch, sehr derb, deutlich grob acinös gebaut. Die Lobuli werden durch breite weisse Gewebsmassen von einander getrennt. Ductus cysticus eng, Gallenblase apfelgross, prall gespannt, mit farbloser Flüssigkeit erfüllt. An der Leberpforte finden sich einzelne geschwellte Lymphdrüsen. Pankreas normal. Nieren verfettet, icterisch. Urogenitalapparat, Nebennieren, Darm normal.

Mikroskopischer Befund des Lebergewebes:

Die Interstitien sind verbreitert und enthalten um die Gallengänge herum viel schwieliges Bindegewebe. In der Umgebung der stark angefüllten Gefässe — überall ist Hyperämie zu bemerken, enorme Ausdehnung der Capillaren, an vielen Stellen Blutungen ins Lebergewebe — findet sich starke kleinzellige Infiltration. Die Gallengänge sind dilatirt, oft deutlich vermehrt, sie enthalten überall intactes cubisches Epithel. An anderen Stellen sind sie wenig zahlreich, so dass es den Anschein hat, als seien sie hier durch den Druck des schwieligen Gewebes zu Grunde gegangen. Es erklärt sich diese Differenz wohl dadurch, dass die der Richtung des stetigen und stets wachsenden Druckes parallel laufenden Gallengänge weit länger demselben zu widerstehen vermögen, als die in anderen Richtungen verlaufenden, etwa an einer Umbeugungsstelle getroffenen und so comprimirten Gallengänge.

Die Acini sind an vielen Stellen durch das gewucherte interstitielle Gewebe comprimirt und daher von ganz unregelmässiger Gestalt. Man findet häufig parallel gestellte Leberzellenbalken, die, durch einseitigen Druck aus ihrer normalen Lage gebracht, lange Strecken neben einander laufen.

Die Maschen des interstitiellen Gewebes umfassen bald einzelne, bald mehrere, bald eine Gruppe von Acinis. Ein Hineinwuchern des interstitiellen Bindegewebes zwischen die Leberzellenschläuche und zwischen die einzelnen Zellen scheint an manchen Stellen stattzufinden, lässt sich aber nirgends genau feststellen, da die verschiedene Führung des Schnittes bald parallel, bald schräg zu den Grenzen der Acini Täuschungen gar zu sehr begünstigt. — Die intercellulären Gallengänge enthalten ziemlich reichlich kleine, grünlich-schwärzliche Gallenconcremente. Ebenso findet sich Gallenpigment in die Leberzellen selbst eingelagert. Diese Pigmentirung ist am stärksten in den central gelegenen Partien der Acini, um die Vena centralis herum, die peripher gelegenen Zellen enthalten deutlich weniger Pigment. Der Fettgehalt der Leberzellen ist mässig stark und überall gleich.

An einzelnen Stellen finden sich kleine Abscesse mit zum Theil käsigem,

auch Gallenfarbstoff und Gallenpigment enthaltendem Inhalt. In der Umgebung derselben ist das Gewebe stark mit weissen Blutzellen infiltrirt, auch findet sich hier besonders starke Gallengangswucherung.

Es scheint, als seien die Echinococcusblasen in der Umgebung des Duct. choled. im Lebergewebe entstanden, haben denselben anfangs unvollständig, später gänzlich comprimirt und endlich seine Wandung usurirt und seien nun durch die entstandene Oeffnung im Ductus choledoch., der bald ganz in die Cyste aufgegangen, in die Gallengänge gerathen. Diese waren also schon seit längerer Zeit comprimirt worden und die dieser Compression folgende Gallenstauung und Gallengangsdilatation hatte den interstitiellen Entzündungsprocess eingeleitet. Aus dieser Zeit stammt das schwielige Bindegewebe in den Interstitien. Als nun die Echinococcusblasen in die Gallengänge zu liegen kamen, starben sie unter dem Einfluss der Galle ab [1]). Die abgestorbenen Blasen, wie auch die ziemlich plötzlich eintretende absolute Verschliessung des Duct. choled. bewirkten nun eitrige Entzündung der Gallengänge und multiple Abscessbildung in den Interstitien, die vielleicht auf Zerreissung kleinster Gallengänge sich beziehen lässt [2]).

30. (372.) Karl Hammer, 47 Jahre alt, Maurer aus Leipzig, war stets gesund. Syphilis und Alcoholismus sind mit Bestimmtheit auszuschliessen. Seit länger als 1 Jahre besteht Icterus, wegen dessen Patient lange Zeit, aber vergeblich, in ärztlicher Behandlung war. Er kommt am 24. Nov. 1880 ins Krankenhaus, da sich in der allerletzten Zeit in der rechten Schultergegend eine Geschwulst gebildet hat, welche in der Nacht zum 24. Nov. während des Schlafes, ziemlich plötzlich zu einer über Faustgrösse angewachsen sein soll.

Status bei der Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung am 24. Nov. 1880: Mittelgrosse, kräftige, leidlich gut genährte Gestalt. Starker allgemeiner Icterus. — Auf der rechten Thoraxhälfte sitzt ein längsovaler, vom Processus coracoid. und der Clavicula bis zur 4. Rippe reichender, harter, beweglicher, wenig empfindlicher Tumor. An einer umschriebenen Stelle ist Fluctuation bemerkbar. — Lungen, Herz normal. Leber, in der Papillarlinie obere Grenze 5. Rippe, unterer Rand 2—3 Finger breit unter dem Rippenbogen deutlich zu fühlen. Abdom. sonst nichts Abnormes.

---

1) Die Nothwendigkeit, dass Echinococcusblasen durch Contact mit Galle zu Grunde gehen müssen, wird neuerdings bestritten. Mir ist leider die Dissertation von Musehold, Berlin 1876, der durch klinische Wahrnehmungen die Unschädlichkeit der Galle für die Echinococcen nachgewiesen haben soll, unerreichbar geblieben. Im obigen Fall können sehr wohl die Hydatiden schon vor der Berührung mit Galle abgestorben sein.

2) Vergl. oben S. 6 bei den Bauer'schen Experimenten die Wahrnehmung multipler kleiner Abscesse.

Zahnfleisch, Mund- und Rachenschleimhaut bluten leicht.

Am rechten Vorderarm Furunkel, Lymphangitis, geschwellte Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle. Temperatur erhöht.

Urin icterisch. Stuhlgang ungefärbt.

Der Furunkel heilt bald ab, doch steigt auch fernerhin die Temperatur des Abends bis 38,8°. Da der besprochene Tumor stetig wächst, Schmerzen, Formication, Taubsein im rechten Arm sich einstellen, wird am 10. Oct. eine Punction desselben vorgenommen und eine nicht grosse Quantität blutigseröser Flüssigkeit entleert. Icterus stets gleichmässig intensiv. Der Tumor wächst trotz des Eingriffs stetig. Ende October stellt sich Oedem der Bauchdecken und Auftreibung des Abdomen ein, auch Schmerzen in beiden Unterextremitäten, wie auch ziemlich plötzlich eine starke Motilitätsstörung des linken Beines. Dasselbe kann gar nicht gehoben werden, die Sensibilität ist stark herabgesetzt, das Muskelgefühl fehlt, der Patellarreflex ist verschwunden. Diese Erscheinungen werden zum grössten Theil rückgängig, wachsen aber wieder an mit dem Erscheinen eines unbestimmbaren, tiefliegenden Tumors über der linken Leistengegend.

Indessen treten, gleichfalls Ende October, starke Diarrhoen, Decubitus und schnelle Abmagerung ein. Am 15. Nov. kommt unter Fortdauer der profusen Diarrhoen Singultus und häufiges Erbrechen kleiner Quantitäten von Flüssigkeit, in der mikroskopisch Blut nachgewiesen wird, dazu, und am folgenden Tag früh 3 Uhr stirbt der Kranke.

Section am 16. Nov. Abgemagerte Leiche mit dunkelgelbgrünlicher Hautfärbung. An der rechten Schulter sitzt ein eiförmiger Tumor, dessen längster Durchmesser von rechts oben nach links unten 16 Cm. beträgt. Die Haut ist verschieblich über demselben, welcher in seinem oberen Theil von den auseinander gedrängten Fasern des M. deldoides, die sich aber leicht von ihm abheben lassen, bedeckt wird. Die Fasern des M. pectoralis major verlaufen vom Sternalrand 2,3 Cm. weit nach aussen bis an den Rand des Tumors — weiter sind sie nicht zu verfolgen. Der Tumor selbst hat eine glatte, aus derbem Bindegewebe gebildete Oberfläche, fluctuirt deutlich und ist mit der Umgebung, von der er sich leicht lösen lässt, durch lockeres Bindegewebe verbunden. Die obere Spitze des Tumors ist fest mit dem Os humeri verbunden, lässt sich aber mit einiger Vorsicht vom Periost ablösen. Die grossen Gefässe und Nerven verlaufen hinter dem Tumor. Beim Einschneiden in denselben entleert sich eine grosse Menge dunkelchocoladefarbiger, dicker Flüssigkeit, nach deren Ausfliessen der als eine aus einer inneren, 2 Mm. dicken, festeren und einer äusseren, 3 Mm. dicken, lockeren Schicht bestehende Cyste sich erweisende Tumor auf ein sehr geringes Volumen zusammensinkt. Die innere Schicht der Cystenwand hat eine bräunliche Farbe und ist auf ihrer Innenfläche mit fetzigen, röthlichen und graugelblichen, fibrinähnlichen Massen belegt, die sich nicht abtrennen lassen. Die äussere Schicht gleicht einem zähen, lockeren Bindegewebe.

Zwei ähnliche Tumoren, beide von doppelter Faustgrösse, sitzen auf den Innenflächen der beiden Darmbeinschaufeln am lateralen Rand des M. psoas, nach aussen und oben durch die Grenzen der Darmbeinschaufeln selbst begrenzt. Rechts verläuft der N. cruralis frei, nur etwas durch den Tumor gespannt, während der linke N. cruralis, durch derbes Bindegewebe

eingeschlossen, mit dem linksseitigen Tumor fest verbunden ist. Beide Tumoren verhalten sich in Bezug auf Wandung und Inhalt wie die oben beschriebene Cyste.

Hirn, Hirnhäute, Halseingeweide, Oesophagus normal bis auf die icterische Färbung. Lungen ödematös; Herz normal; Milz etwas vergrössert; Magen ausserordentlich weit, grösster Umfang, senkrecht auf die kleine Curvatur gemessen, 35 Cm. Inhalt bräunlich, sauer.

Das Duodenum zeigt auf seiner Vorderseite, 2 Cm. unterhalb des Pylorus, eine kurze, trichterförmige, nach oben und rechts gerichtete Ausbuchtung und ist hier durch schwieliges Bindegewebe mit den Organen der Porta hepatis sehr fest verwachsen. Die Papilla duodenalis ist völlig frei. Der Ductus choledochus hat bis 6,5 Cm. über sein Duodenalende leicht verdickte Wandung, glatte Schleimhaut und einen Umfang von 1,7 Cm. Gleich nach seinem Eintritt in die Porta hepatis aber wird er von derbem, schwieligem Bindegewebe umschlossen, seine Wand verdickt sich stark und wulstet sich nach innen, die Schleimhaut bleibt glatt. Oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus cysticus ist das Lumen durch die nach innen faltig vorspringende Wandung auf eine Strecke von ca. 2 Cm. Länge fest verschlossen. Auch die Ductus hepatici dexter und sinister haben in der Nähe des Ductus choledochus schwielig verdickte Wandungen und stark verengte Lumina. Ebenso verhält es sich mit dem Ductus cysticus, der vom Ductus choledochus aus nur 1 Cm. weit wegsam ist. Sondirung und Eröffnung gelingt auch nicht von der Seite der Gallenblase, welche ziemlich gross und stark gespannt ist und sehr zähe, grünbraune Flüssigkeit enthält.

Jenseits der Verengerungen in der Lebersubstanz selbst tritt eine ganz colossale Erweiterung der Gallengänge ein, so dass z. B. der Ductus hepaticus sinister einen Umfang von 4 Cm. aufweist. Dem entsprechend sind die übrigen Gallengänge dilatirt, ihre Wandungen etwas verdickt, derb anzufühlen, ihre Schleimhaut glatt, ihr Inhalt farblose schleimige Flüssigkeit.

Auch die Wand der Vena portae, die in der Leberpforte etwas verengt ist, ist verdickt.

Die Leber selbst ist ausserordentlich gross, sie wiegt ca. 3500 Grm. Auf der glatten Oberfläche wechseln dunkelgelbe und dunkelgrüne Flecken unregelmässig mit einander ab. Auf Schnittflächen sieht man dasselbe und stark erweiterte Gallengänge. Das Parenchym ist unregelmässig körnig, indem tiefer gelegene, dunkelgrüne Massen mit etwas stärker hervortretenden dunkelgelben abwechseln. Die ersteren scheinen der Peripherie, die letzteren dem Centrum der Acini zu entsprechen. Die Consistenz des Lebergewebes ist sehr vermehrt.

Pankreas normal, Ductus Wirsungianus durchgängig. Im Darmkanal finden sich schwarze Klumpen neben thonfarbenen Massen.

Alles Uebrige normal.

Mikroskopischer Befund des Lebergewebes:

Die Interstitien sind stark verbreitert, doch ist ihre Breite wechselnd, so dass bei der an verschiedenen Orten verschieden intensiven und verschieden fortgeschrittenen Bindegewebsneubildung die Cirrhose annähernd den Charakter einer insulären erhält. Die Interstitien enthalten nur in der

Nähe der grösseren Gallengänge und Gefässe schwieliges, faseriges Bindegewebe; an den anderen Stellen ist das Bindegewebe sehr zellenreich, an einzelnen, ziemlich seltenen Stellen finden sich kleine Ansammlungen weisser Zellen, doch ohne Zerfall im Centrum und ohne bemerkenswerthen Einfluss auf die Umgebung — anscheinend die ersten Anfänge sich bilden wollender Abscesse.

Die kleinen Gallengänge sind ziemlich reichlich gewuchert, sie enthalten überall intactes, cubisches Epithel, keine Pigmentanschoppungen.

Die Leberacini sind unregelmässig gestaltet, doch überall rundlich und zeigen nirgends Spuren starker Compression durch das vermehrte Bindegewebe, das bald einzelne, bald Gruppen von Acinis einschliesst, an manchen Stellen auch in die Acini zwischen die Leberzellenbalken einzudringen scheint.

Die Leberzellen selbst sind meist normal gestaltet, sie enthalten viel Gallenpigment, das am reichlichsten in den centralen Theilen des Acinus, sowohl in den Zellen selbst, als auch in den Intercellularräumen, enthalten ist Der Fettgehalt der Zellen ist mässig stark und im Acinus gleichmässig vertheilt.

Die in schwieligem Gewebe verlaufenden Capillaren und grösseren Gefässe sind stark dilatirt und mit Blut erfüllt. Die Vena centralis ist weit, doch nirgends von gewuchertem Bindegewebe umgeben.

Es scheint, als sei die Gallengangsverengerung in Folge eines perforirten Ulcus duodeni entstanden, doch lässt sich diese Aetiologie durch die Anamnese leider gar nicht stützen und beweisen. Der Kranke wurde nur um seines Tumors willen ins Hospital aufgenommen und den übrigen Verhältnissen anfangs erklärlicher Weise verhältnissmässig wenig Rechnung getragen: jedenfalls bleibt es stets zweifelhaft, ob anamnestisch irgend etwas zu eruiren gewesen sein würde, da ja eine annähernd richtige Diagnose intra vitam in jedem Fall unmöglich war.

31. (374.) Hermann Beithmann, 45 Jahre alt, Handarbeiter aus Glauchau. Patient, bei dem Lues und Alcoholismus mit Bestimmtheit auszuschliessen sind, lebte in geordneten, guten Verhältnissen und war stets gesund. Im Mai 1880 bemerkte er zuerst eine Anschwellung oberhalb der rechten Inguinalfurche, die nicht schmerzhaft, nur beim Pressen und bei schwerer Arbeit etwas empfindlich und hinderlich war und langsam wuchs. Es stellten sich Schmerzen im Leib ein, der Stuhlgang wurde unregelmässig, Abführmittel wurden längere Zeit ohne dauernden Erfolg gebraucht. Später trat öfteres Erbrechen auf und Anfang Juli wurde Patient arbeitsunfähig, Mitte August bettlägerig. In dieser Zeit stellte sich vorübergehend leichtes Knöchelödem ein. Mattigkeit, Appetitlosigkeit und beträchtliche Abmagerung waren und blieben die Hauptbeschwerden des Patienten, der am 15. Nov. 1880 auf die innere Abtheilung des Leipziger Krankenhauses aufgenommen wurde.

Status bei der Aufnahme: Kräftig gebauter Mann mit sehr reducirter Musculatur. Hautfarbe blassgelblich, kachektisch, an einigen Stellen findet

sich Pityriasis versicolor. Gesicht etwas gedunsen. Zunge rein, Thorax flach, durch das stark aufgetriebene Abdomen stark nach unten und seitlich ausgebuchtet. Lungen und Herz normal.

Das gleichmässig und stark aufgetriebene Abdomen hat in der Nabelhöhe einen Umfang von 89 Cm. Bauchdecken gespannt. Fluctuation deutlich. Unter den Bauchdecken ist rechts neben dem Nabel eine thalergrosse, unebene, harte Geschwulst zu fühlen, eine ähnliche, etwas empfindliche fühlt man rechts neben und über der Symphyse und per anum einen faustgrossen Tumor im kleinen Becken.

Leichtes Oedem der Extremitäten. Urin kein Albumen, Stuhlgang retardirt, unregelmässig. Appetit mässig. Kein Fieber.

Es stellt sich nun bald Oedem des Scrotums und der Oberschenkel ein, die Schmerzen im Unterleib, der bis auf 94 Cm. Umfang anwächst, werden heftiger und zugleich erscheint intensiver Icterus mit thonfarbenen Stühlen. Mitte December treten Durchfälle ein, die nicht zu stillen sind, im Urin findet man hyaline Cylinder, die Abendtemperaturen steigen bis 38,0° und bei progredientem Marasmus tritt endlich Collaps und am 7. Januar 1881 Exitus letalis ein.

Section am 8. Januar 1881. Stark abgemagerte, icterische Leiche. Lungenödem. Bauchdecken schlaff, wenig aufgetrieben. Wallnussgrosses Carcinom der Gallenblase, das in unregelmässig gezackter Linie sich scharf gegen das umgebende Lebergewebe absetzt und in der Mitte strahlig retrahirt ist. Feste Verwachsung mit dem Colon transversum, das hochgradig verengt, kaum für einen Finger durchgängig ist. Das Carcinom ist durch die Darmwand bis unter die Mucosa, die an einer Stelle oberflächlich ulcerirt ist, vorgedrungen.

Carcinomknoten in der Bauch- und Beckenhöhle, den rechtsseitigen Leistendrüsen, dem Magen und der rechten Lunge.

Ductus choledochus und Ductus hepatici, wie auch alle intrahepatischen Gallengänge stark dilatirt, aber frei, ihre Schleimhaut intact. Der ebenfalls dilatirte Ductus cysticus führt vom Ductus choledochus aus in eine kleine Höhlung, in welcher sich etwa 30 bis kleinkirschengrosse Gallensteine vorfinden. Nach der Gallenblase zu lässt sich der Duct. cysticus nicht weiter verfolgen.

Die Leber selbst ist etwas verkleinert, dunkelbraungrünlich, sehr consistent. Auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe braungrünlich, durchzogen in ziemlich regelmässiger Weise von schmalen, weissen Septis, so dass eine ziemlich regelmässige Läppchenzeichnung entsteht. Daneben finden sich überall zahlreiche feinste, bis stecknadelkopfgrosse Flecken von grüner Farbe, die theils aus solider, theils aus dickflüssiger Masse, der in den dilatirten kleinsten Gallengängen gestauten Galle, bestehen.

Mikroskopischer Befund des Lebergewebes:

Die Interstitien sind ziemlich stark verbreitert. Sie enthalten nur in der Umgebung der grossen Gallengänge schwieliges Gewebe in grösserer Menge, im Allgemeinen ist das interstitielle Bindegewebe sehr zellen- und kernreich.

Die kleinen Gallengänge sind stark gewuchert, ganz besonders stark in der Umgebung kleiner Abscesse, die sich sehr zahlreich in den Interstitien und in den Acinis vorfinden und von stark kleinzellig infiltrirtem Gewebe umschlossen sind.

Die Acini selbst sind an manchen Stellen noch ziemlich normal gestaltet, an anderen durch den Druck des umgebenden Bindegewebes unregelmässig polygonal, an manchen Stellen fast ganz, d. h. bis auf wenige, durch Bindegewebszüge einzeln oder zu kleinen Gruppen vereint, umspannte Zellen zu Grunde gegangen.

Der Pigmentgehalt der Leberzellen ist gering, am stärksten in der Nähe der Centralvene; der Fettgehalt ist mässig stark, doch sind die noch ziemlich wohl erhaltenen Acini von einem schmalen Ring stark fetthaltiger Zellen ziemlich regelmässig umgeben. In der Umgebung der Abscesse fehlt der Fettgehalt vollständig.

Die Capillaren sind stark ausgedehnt, besonders ist auch die Vena centralis stark bluthaltig. Es finden sich häufig Blutungen ins Lebergewebe und besonders auch in die erwähnten kleinen Abscesse.

Ein Zusammenhang zwischen dem Carcinom der Gallenblase — dem primären Herd der allgemeinen Carcinose — und der Cirrhose wird sich, zumal die Umgrenzung des Tumors, der eigentlich ganz ausserhalb des Leberparenchyms liegt, eine so scharf bestimmte ist, keinesfalls behaupten lassen; wohl aber scheint es, als habe das Vorhandensein des Carcinomknotens die Concrementbildung erregt, welche durch die eintretende Gallenstauung, deren vorübergehende Anwesenheit die allgemeine Gallengangsdilatation und der Icterus beweist, und durch die directe Reizung der Schleimhaut der Gallengänge die interstitielle Hepatitis hervorgerufen hat.

32. (489.) Anna Kurth, 78 Jahre alt, Buchbinderswittwe aus Reudnitz. Patientin hat als Kind die Masern gehabt, andere Krankheiten, die sie durchgemacht haben will, vermag sie nicht zu beschreiben oder zu bezeichnen. Hereditär ist sie nicht belastet, Lues und Alcoholismus können mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Seit schon 40 Jahren leidet sie an Gallensteinkoliken. Die Anfälle traten 3—4 mal im Jahre auf, die sehr heftigen Schmerzparoxysmen dauerten jedesmal 2—3 Stunden, Stuhlverstopfung und intensiver Icterus traten stets, Nasenbluten häufig und mitunter Erbrechen ein. Im rechten Hypochondrium will sie bisweilen deutlich ein Klappern fester Massen gefühlt haben. Unter ärztlicher Behandlung genas Patientin stets innerhalb 2—3 Wochen. Da der letzte Anfall nun schon 4 Wochen in aussergewöhnlicher Heftigkeit anhält, lässt sie sich am 27. April 1881 ins Leipziger Stadtkrankenhaus aufnehmen.

Status bei der Aufnahme: Gut genährte Frau. Allgemeiner Icterus mittleren Grades. Schweres allgemeines Krankheitsgefühl. Heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen in der Magen- und Lebergegend zwingen Patientin sich stark zusammenzukrümmen. Schlaflosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen. Urin nicht deutlich icterisch, Stuhlverstopfung seit 3—4 Tagen. Temperatur, Respiration, Puls normal. Conjunctivae stark icterisch. Zunge dick belegt, trocken. Thorax gut gebaut, Lungen normal; Herzdämpfung ein wenig nach links verbreitert, langgezogenes, schwaches, systolisches Geräusch über der Spitze und über der Aorta. Abdomen: Starker Panniculus

adiposus. Epigastrium etwas hervorgewölbt, Bauchdecken etwas gespannt. Leber deutlich palpabel, nicht vergrössert. Nirgends Empfindlichkeit.

Auf den Extremitäten finden sich an mehreren Stellen leichte petechiale Blutungen.

Durch Morphium und Carlsbader Salz wird eine Abnahme der Schmerzen und ein Aufhören des Erbrechens bewirkt. Der früher ungefärbte Stuhlgang färbt sich wieder normal, doch der Icterus bleibt unverändert. Das Allgemeinbefinden hebt sich, da tritt am 1. Mai ziemlich rasch bei erneuter, hartnäckiger Obstipation Somnolenz und bald völlige Bewusstlosigkeit ein. Langsam kehrt das Bewusstsein zurück, zwei Tage nach dem Anfall ist völlige Klarheit wieder eingetreten, aber die beiden linken Extremitäten sind gelähmt und ödematös. Die Sehnenreflexe sind erloschen, gröbere sensible Störungen nicht wahrnehmbar. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Im Gesicht keine Lähmung zu bemerken. Der Puls ist voll. Indessen macht sich doch starke allgemeine Abmagerung bemerkbar, die Petechien mehren sich an den verschiedensten Stellen. Beginnender Decubitus am Kreuzbein. Nach weiteren zwei Tagen wieder Somnolenz mit stertoröser Respiration. Abdomen stark gefüllt. Urin reichlich gallenfarbstoffhaltig. Thalergrosse Decubitusstellen auf den Trochanteren. Am folgenden Tag treten Delirien ein, der Puls wird klein, die Respiration frequent und in tiefem Coma stirbt Patientin am Abend des 9. Mai.

Section am 10. Mai. Abgemagerte Leiche. Allgemeiner Icterus. An den Extremitäten finden sich an verschiedenen Stellen verwaschen rothe Flecke, die sich beim Einschneiden als Blutergüsse in die Cutis erweisen.

Gehirn: Im oberen Theil der rechten vorderen Centralwindung, an der Grenze des Gyrus paracentralis und in dessen Vordertheil übergreifend findet sich eine wallnussgrosse mit dunklem, weichgeronnenem Blut erfüllte Höhle, die an der Umbiegungsstelle des Grosshirns bis an die Rinde heranreicht, so dass sie nur durch eine 2 Mm. breite Masse von Hirnsubstanz von der Pia mater getrennt ist. In der Umgebung der Höhle ist die weisse Substanz des Centrum semiovale auf eine Strecke von ca. 2 Cm. hin weich, sulzig glänzend, gelblich gefärbt und diese erweichte Stelle verliert sich allmählich in der Umgebung. Im Uebrigen ist das Hirn normal, die Arterien ohne auffallende Verdickung und ohne thrombotische oder embolische Verstopfung.

Phlegmone der Zunge.

Lungen überall, wenn auch in den unteren Partien nur wenig, lufthaltig. Herz gross. In der Musculatur des linken Ventrikels an einzelnen Stellen feine gelbe Striche. Aorta- und Mitralisklappen nur unbedeutend verdickt. In der Aorta einige verkalkte Stellen.

Die Bauchhöhle enthält eine geringe Menge Flüssigkeit. Das Duodenum ist mit der Gegend der Gallenblase verbunden und in einen zipfelförmigen Fortsatz ausgezogen, der von der Grenze der Pars horizontalis superior nach der Mitte der Gallenblase hinzieht. Beim Aufschneiden des Duodenums findet sich, dass dieser Fortsatz durch eine Oeffnung mit der Gallenblase, welche sehr klein und leer ist, communicirt. Geht man von der Papilla duodeni in den Ductus choledochus hinein, so trifft man unmittelbar auf einen mehr als wallnussgrossen, rundlichen Gallenstein, hinter diesem liegt ein flacher, münzenförmiger, der ziemlich gut

auf den ersten passt und an den sich dann ein taubeneigrosser Stein anschliesst, der an seiner unteren Fläche mit einer tiefen, federkieldicken Rinne versehen ist. Ueber diesem liegt wieder ein wallnussgrosser Stein mit einer ähnlichen Rinne, die sich der ersterwähnten genau anschliesst. Weiterhin liegen noch eine Menge bis haselnussgrosse Gallensteine, die sich in die Gallenwege bis tief hinein ins Leberparenchym erstrecken. Auch der Ductus cysticus enthält kleine Gallensteine und in denjenigen kleinen intrahepatischen Gallengängen, in denen eigentliche Gallensteine nicht existiren, findet sich eine körnige, dickbreiige Masse. Der Umfang des Ductus choledochus beträgt 5 Cm. oberhalb der Papilla duodeni, nach welcher er sich konisch verengt, 4,5 Cm. Diese Weite behält er bei bis zur Vereinigung mit den beiden Duct. hepaticis. Der vielfach gewundene Duct. cysticus hat 2 Cm. Umfang. Die Schleimhaut dieser grossen Gallengänge ist etwas geschwellt, leicht gefaltet.

Die Leber ist beträchtlich verkleinert, stark granulirt, an einigen Stellen mit grösseren narbigen Einziehungen versehen und mit dem Zwerchfell durch bindegewebige Adhäsionen leicht verlöthet. Gewicht ca. 850 Grm. Gesammtbreite 18 Cm., Höhe rechts 14 Cm., links 11,5 Cm., grösste Dicke 5 Cm. Das Gewebe ist sehr resistent gegen das Messer. Auf dem Durchschnitt ausserordentlich deutliche Läppchenzeichnung. Die Lobuli selbst erscheinen gesättigt gelb und prominiren ein wenig. Zwischen ihnen verlaufen theils dunkelgrüne, theils graurothe, dicke Bindegewebsstränge.

Gefässe frei. Arterien etwas starr.

Magen normal. Milz nicht vergrössert, zähe. In den Nieren einige erbsengrosse Cysten.

Im kleinen Becken findet sich hinter den Uterus gelagert ein grosses, 14 : 6 : 7 Cm. in den Durchmessern haltendes Fibromyom des linken Ovariums, daneben ein kleineres von 4 : 3 : 3 Cm. Durchmessern, ein drittes intraparietales im Fundus uteri. Im Cervix uteri ein erbsengrosser Schleimhautpolyp und eine ebenso grosse Cyste.

Mikroskopischer Befund des Lebergewebes:

Die Interstitien sind sehr stark verbreitert. Es besteht ausgezeichnet deutliche multi- und monolobuläre Läppchenumschnürung, an einigen Stellen aber auch beginnende intralobuläre Bindegewebswucherung. Das Bindegewebe ist zum grössten Theile schwielig und fibrös, an einigen Stellen ist es noch ziemlich kernreich, an manchen finden sich innerhalb desselben Anhäufungen weisser Blutzellen.

Die etwas dilatirten, Gallenpigment in kleinen Klümpchen enthaltenden Gallengänge sind im Allgemeinen wenig, an einigen Stellen aber sehr deutlich vermehrt.

Die Leberacini selbst sind meist wohl erhalten, nur an sehr vereinzelten Stellen finden sich kleine Häufchen von atrophirenden Leberzellen, umgeben von kernreichem, kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe und gewucherten Gallengängen.

Die Leberzellen enthalten reichliche Mengen von Gallenpigment, aber nur sehr selten und sehr wenig Fett.

Die Capillargefässe sind überall stark mit Blut erfüllt. Um die Centralvene herum findet sich keinerlei Bindegewebswucherung.

33. (6.) Frau Grage in Rostock, 54 Jahre alt, ist seit ca. 20 Jahren wegen Gallensteinkoliken in ärztlicher Beobachtung und Behandlung. Im Uebrigen stets gesund. Syphilis und Alcoholismus sind mit Gewissheit auszuschliessen. — Ziemlich häufig auftretende Kolikanfälle, Fieber, Erbrechen, Icterus und Leberanschwellung. Später chronischer Icterus. Oedeme. Ascites. Peritonitis. Mors.

Section: Intensiver allgemeiner Icterus. Schlaffe Pneumonie des rechten unteren Lappens. Herzatrophie. Peritonitis und secundäre linksseitige, eitrige Pleuritis. Perihepatitischer Herd auf der Oberfläche des linken Leberlappens.

Leber nicht vergrössert, Oberfläche glatt. Verwachsung der Gallenblase mit dem Colon transversum und dem Duodenum. Starke Dilatation sämmtlicher Gallengänge. Im Ductus cysticus finden sich 3 Gallensteine von mittlerer Grösse.

Milz mässig vergrössert.

Mikroskopischer Befund des Lebergewebes.

Die Interstitien sind stark verbreitert. Das Bindegewebe derselben ist stellenweise schwielig und deutlich fibrillär, an anderen Stellen, besonders am Rand der Acini, mit weissen Zellen stark infiltrirt. Die Gefässe sind überall sehr dilatirt und stark mit Blut erfüllt, besonders stark die kleinen Arterien an den Stellen, wo sie in schwieligem Bindegewebe verlaufen. Auch die Centralvene ist von gewuchertem Bindegewebe umgeben. Die Gallengänge erscheinen nur an sehr vereinzelten Stellen vermehrt, die grösseren sind deutlich dilatirt. Die Acini sind unregelmässig begrenzt, mehr oder weniger, einzeln oder gruppenweis von dem umgebenden Bindegewebe comprimirt. Sie geben ein eigenartiges Bild: es finden sich nämlich in ihnen zwei deutlich differenzirte Arten von Zellen. Die einen, an der Peripherie und den Portalgefässen zunächst gelegen, sind sehr gross, doch wenig scharf contourirt. Auch die Leberzellenbalken sind hier nur an der äussersten Grenze des Acinus, in nächster Nähe der Gefässe deutlich differenzirt. Das Protoplasma dieser Zellen erscheint amorph, der Kern ist undeutlich, oder fehlt. Sie enthalten viel Gallenpigment und färben sich in Eosin weniger stark, als die anderen Zellen.

Diese central im Acinus gelegenen, grenzen sich in scharfer Linie von den ersteren ab. Sie sind bedeutend kleiner, aber haben feste Contouren, körniges Protoplasma, enthalten stets einen deutlichen, oft verdoppelten Kern und liegen um so gedrängter in den deutlich differenzirten Leberzellenbalken, je mehr sie der Vena centralis sich nähern. Eosin färbt sie intensiv.

Etwas Fett in ziemlich gleichmässiger Vertheilung ist in allen Leberzellen enthalten, zwischen ihnen, besonders am Rand der Acini, findet sich viel Gallenpigment in kleinen Klümpchen und Stäbchen in die Intercellularräume abgelagert.

Wir finden in dieser Leber neben der sehr starken interstitiellen Bindegewebswucherung ein höchst eigenthümliches Verhalten der Leberzellen, das unwillkürlich den Gedanken weckt, ob etwa in

diesem Falle eine Wucherung[1]) der central gelegenen Zellen statthat bei einer durch Druck des interstitiellen Bindegewebes von aussen und der vermehrten Centralzellen von innen rapiden Atrophie der peripher gelegenen Zellen?

34. (213.) Frau Bohnhorst, 63 Jahre alt, gestorben in Rostock am 12. November 1878.

Bei dieser an einer Ovariencyste zu Grunde gegangenen Frau fand sich am unteren Rand des linken Lappens der im Uebrigen durchaus normalen Leber ein Stück des Lappens von ca. 8 Cm. Breite und 2 Cm. Höhe nach vorn und oben umgeklappt. In diesem Stück sass ein kleinkirschgrosser Adenomknoten, welcher zuerst die Ursache der Umstülpung gewesen sein kann und nach derselben durch die Bauchpresse verhindert worden ist, in die normale Lage zurückzukehren. Durch diese Knickung war eine Hinderung des Gallenabflusses und Dilatation der Gallengänge in dem umgeklappten Stückchen entstanden und hatte zu einer auf dieses Stückchen beschränkten Cirrhose geführt. Während das direct oberhalb der Knickungsstelle gelegene Lebergewebe bis auf mässige Hyperämie durchaus normalen Befund ergab, fand sich in dem abgeknickten Lappen interstitielle Bindegewebswucherung mit Gallengangs-Ektasie und -Wucherung. Die Interstitien waren verbreitert, theils von schwieligem, theils von kernreichem und kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe gebildet. Die Acini waren unregelmässig gestaltet, zum Theil comprimirt. Der ganze Process nicht sehr intensiv, aber deutlich.

Obwohl die oben erwähnte Annahme, dass das Adenom zur Abknickung Anlass gegeben, als die nächstliegende erscheint, so dürfte doch vielleicht, besonders auch in Anbetracht der bei dem vorigen Fall gefundenen Bilder, folgende Deutung nicht unmöglich sein.

Das in Rede stehende Stückchen des linken Leberlappens war durch den Druck des sehr grossen Tumor ovarii — er enthielt circa 60 Liter Flüssigkeit — über den linken Rippenrand abgeknickt worden; durch die Knickung entstand biliäre Cirrhose. Die Gallengangswucherung führte aber hier bei der durch die engen Grenzen,

---

1) Cf. Waldeyer. s. Fall Nr. 82. Vergl. auch die Bemerkungen von Tschudnowsky (Zur patholog. Histologie der Leber bei Cholera und zur Lehre von der Lebercirrhose. Berlin. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 22. S. 261), dass bei entzündlichen Processen in der Leber, wie bei denen anderer Drüsen, stets Stroma und Parenchym gleichzeitig betheiligt seien. Mazon (Kiewer Universitätsnachr. 1869. S. 6) hat Proliferation der Leberzellen als constantes Attribut der parenchymatösen Leberentzündung gefunden. Uebrigens hat Bollinger (Zur pathol. Anatomie der acuten Leberatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. 1869. S. 149) parenchymatöse Processe — acute Atrophie — nicht selten als Schlussact der gewöhnlichen Lebercirrhose beobachtet. Endlich sah Legg (On cirrhosis of the liver. St. Bartholom. Hosp. Rep. 8. 1872. p. 74) Vervielfältigung der Kerne der Leberzellen bei Cirrhose.

in die der Process gebannt war, gesteigerten Intensität des Reizes in zweiter Reihe zu einer Neubildung von Lebergewebe eben von den neu entstandenen Gallengängen aus. Dafür könnten sprechen die innerhalb des Adenoms ungemein reichlich gefundenen, stark geschlängelten, ektatischen Gallengänge und ganz besonders einzelne Stellen, wo man mitten zwischen einer grossen Menge kleiner vielgewundener Gallengänge kein Bindegewebe, sondern nur eine Anzahl scharf contourirter Leberzellen findet.

Die Frage, ob derartige Neubildung von Lebergewebe vorkomme, ist noch nicht gelöst — Waldeyer (l. c.) und Zenker[1]) scheinen die Möglichkeit anzunehmen. Jedenfalls ist die Bildung von Leberzellen aus Gallengangsepithel — der entwicklungsgeschichtliche Vorgang — leichter glaublich, als das von Cornil (l. c.) und Anderen[2]) behauptete Entstehen der bei Cirrhose neugebildeten Gallengänge aus zu Grunde gehenden Leberzellen.

Ehe ich nun in wenige Worte die Resultate meiner Betrachtung der beschriebenen Fälle zusammenfasse, möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf eine grössere Anzahl von Fällen lenken, welche in der Literatur zerstreut, von den verschiedenartigsten Gesichtspunkten aus und zu den verschiedenartigsten Zwecken veröffentlicht, ein Gemeinsames haben — dass sie möglicherweise Fälle von biliärer Lebercirrhose sein können. Von keinem einzigen dieser Fälle behaupte ich, dass er biliäre Cirrhose sei — kein einziger ist daraufhin untersucht oder auch nur bisher betrachtet worden: deshalb schliesse ich sie völlig aus bei der Aufstellung des Bildes, welches mir die biliäre Cirrhose bietet (wenn auch Andere sich derartiger Fälle im gleichen Falle bedient haben, wie die Fälle Nr. 3, 4, 5, 7, 9, 13, 14, 20, 25, 26 beweisen). Die Zusammenstellung der folgenden Fälle soll zu nichts Anderem dienen, als die durch die vorhergegangenen Betrachtungen wahrscheinlich gemachte Seltenheit des Vorkommens biliärer Cirrhose unwahrscheinlich zu machen. Dies ist einzig mein vielleicht diese Zusammenstellung rechtfertigender Zweck. Dass diese Veröffentlichung die fraglichen Fälle aus der Reihe der Beweisfälle für biliäre Cirrhose für immer ausschliesst, wird der Exactheit der Beobachtung dieser Krankheit vielleicht auch nicht ganz ohne Nutzen sein.

Die in Rede stehenden Fälle sind folgende:

---

1) Zur patholog. Anatomie d. acuten gelb. Leberatrophie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. X. S. 166. 1872.

2) Zuletzt von Schmidt, Dissert. Bonn 1880. S. 35.

35. (295.) Briquet[1]). 7 Jahre lang Kolik, starker Icterus, entfärbte Stühle. Abmagerung. Stein im Duct. choledoch. Dilatation aller Gallengänge. Leber stark vergrössert, leicht granulirt: *„Consistence plus grand que de coutume“.*

36. (297.) Duplay[2]). 70jähr. Frau. Stets gesund. 2 Monate Colica hepatica, Icterus. Starke Dilatation aller Gallengänge. Stein in der Duodenalmündung des Duct. choledoch. Leber gross, enthält zwei Abscesse. *„Le tissu hépatique offre plus de consistence que partout ailleurs.“*

37. (588.) Thompson[3]). 32jähr. Mann. Icterus chronic. Stein im Duct. choledoch. Dilatation der Gallengänge. Leber vergrössert. „Interstitielle Hepatitis.“

38. (263.) v. Plazer[4]). 50jähr. Frau. 2 Jahre lang Kolikanfälle und Icterus. Peritonitis. Perforationsöffnung und ein Stein in der Gallenblase. In den stark dilatirten Duct. choledoch. und hepatic. und den intrahepatischen Gallengängen viele Steine. Leber „etwas vergrössert, ihre Oberfläche durch kleine stecknadelkopf- bis erbsengrosse Erhabenheiten uneben gemacht, ihre Substanz serpentingrün, blutarm.“

39. (150.) Kussmaul[5]). 28jähr. Mann. 2 Jahre lang Kolik, gastrische Beschwerden, Icterus. — Steine im Duct. cystic. und Duct. hepatic. Duct. choledoch. und alle anderen Gallengänge stark erweitert. Leber sehr gross und schwer, Gewebe blutarm, graugelb, derb, „an manchen Stellen zu bindegewebigen Septis geschwunden.“

40. (192.) Lebert[6]). 39jähr. Mädchen. 16 Jahre lang Anfälle von Colica hepatica. Icterus. Oedem. Ascites. Gallengänge überall stark dilatirt, voll kleiner Concremente. An der Vereinigungstelle des Duct. cystic. und Duct. hepatic. liegen zwei grössere Steine. Perihepatitis. Die Leber, deren rechter Lappen stark verkleinert, deren linker stark vergrössert ist, zeigt deutlich lobuläre Zeichnung.

41. (533.) Martineau et Cornil[7]). 28jähr. Frau. Colica hepatica. Ascites. Steine in den Gallengängen. Leber stark vergrössert, icterisch. Interstitielle Bindegewebswucherung. Gallengangswucherung.

42 (291.) Andral[8]). 50jähr. Mann. Potatorium und Lues ausge-

---

1) Lancette française. T. 5. No. 90.* Referat bei Fauconneau-Dufresne, Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancreas. Paris 1851. p. 191.

2) Journal hebdomad. de médecine.* Referat bei Fauconneau l. c. p. 253.

3) Obstruction of the common duct by a calculus etc. Transact. of the pathol. Soc. 9. 1858. p. 285.

4) Ein Fall von ulcerativer Perforation der Gallenblase durch einen Gallenstein mit nachfolgender letaler Peritonitis. Spital-Zeit. 1860. Nr. 14. S. 209.

5) Eitrige Blennorrhoe mit sackiger Erweiterung der Gallengänge der Leber zu zahllosen abscessähnlichen Hohlräumen, hervorgerufen durch ein Concrement im Ductus hepaticus. Berlin. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 20. S. 213.

6) Beiträge zur Kenntniss des biliären Typhoids. Deutsches Archiv für klin. Med. 1869. Bd. VI. S. 501. Fall 7. Vergl. auch Batkowski, Die eitrige Entzündung der Gallengänge. Dissert. Breslau 1869. Fall 2.

7) Forme rare de cirrhose du foie. Gaz. des hôpit. 1875. No. 75. p. 597.

8) Clinique médicale. Tome IV. Maladies de l'abdomen. T. 2. Paris 1831. Obs. 51. p. 511.

schlossen. 10 Jahre lang Icterus. Ascites. Duct. choledoch. sehr erweitert, Duct. cystic. obliterirt. Steine in der Gallenblase und im Duct. hepatic. Perihepatitis. Leber stark vergrössert, granulirt, derb.

43. (366.) Trousseau[1]). 53jähr. Frau. 2 Jahre Leberkolik mit Fieber, Erbrechen und Icterus. Leistenbruch. Incarceration. Herniotomie. Exitus letalis. Duct. choledoch. und cystic. nicht aufzufinden, Duct. hepatic. enorm dilatirt, mit Steinen erfüllt. Starke Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge. Gallenblase stark dilatirt, mit Steinen erfüllt, steht in Communication mit dem Duodenum. Die etwas vergrösserte Leber „bietet das Bild der Cirrhose".

44. (145.) Klinger[2]). 56jähr. Frau. Keine Lues. 3 Jahre lang Gallensteinkolik, Icterus. Ascites. Leber ein wenig vergrössert, auf der Oberfläche narbige Einziehungen. Gallengänge stark dilatirt. In der Gallenblase Concremente. Starke Bindegewebsmassen erstrecken sich von der Porta hepatis aus in das Parenchym der Leber hinein.

45. (288.) Andral[3]). 26jähr. Mann. Seit einer Reihe von Jahren in einem Gefängniss detinirt. 2 Jahre lang Icterus, gelbe Schweisse, Durchfälle, Abmagerung. Ascites. Stein im Hals der Gallenblase. Leber gross, schwer, sehr hart, schwer schneidbar. *„Le parenchyme du foie est formé* 1^0 *par un tissu d'un blanc verdâtre disposé sous forme de lignes ou de plaques irrégulières (c'est le tissu blanc ordinaire hypertrophié)*; 2^0 *par un tissu vertbrun foncé.*"

46. (187.) Graubner[4]). 47jähr. Mann. Alcoholismus und Lues nicht vorhanden. 13 Monate lang Digestionsbeschwerden, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Icterus, Hautjucken, Oedem, Ascites. Wallnussgrosser Stein in der Duodenalmündung des Duct. choledoch., der, wie der Duct. hepatic. und die intrahepatischen Gallengänge enorm erweitert ist. Gallenblase und Duct. cystic. fehlen. Leber normal gross, anämisch, fest. „Auf der Schnittfläche grün und weiss marmorirt, indem die Leberinseln wie grüne Maschen in einem weissen Netze eingebettet liegen."

47. (316.) Förster[5]). 63jähr. Mann. Icterus. Darmblutung. — Ulcus duodeni in der Nähe des Porus biliaris. Stein im Duodenalende des Duct. choledoch., welcher ebenso wie der Duct. hepatic. und die kleineren Gallengänge, die gleichfalls Steine enthalten, stark erweitert ist. Duct. cystic. an seinen beiden Einmündungstellen in Gallenblase und Duct. choledoch. obliterirt. Leber normal gross, dunkelgelb, stark granulirt; das interstitielle Bindegewebe ist verbreitert.

---

1) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Uebers. von Culmann und Niemeyer 1868. Bd. 3. 2. Abth. S. 191.

2) Bericht über einige Leberkrankheiten. Virchow's Archiv. 1857. Bd. 12. Fall 7. S. 538.

3) l. c. Obs. 14. p. 335.

4) Ein seltener Fall von Gallensteineinklemmung. Dissert. Leipzig 1864. Vergl. auch Arch. der Heilk. Bd. VI. S. 184. 1865 und Schmidt's Jahrb. Bd. 128. S. 304. 1865.

5) Zur Casuistik der Geschwüre im Duodenum. Würzburger med. Zeitschr. Bd. 2. 1861. Fall 5. S. 165.

48. (376.) Kiéner et Kelsch[1]). 47jähr. Mann. Kein Alcoholismus, keine Malaria. 6 Monate lang Schmerzen im rechten Hypochondrium, starker Icterus. Abmagerung. Durchfälle. Ascites. Concretionen in der Gallenblase. Gallengänge nicht untersucht. Leber normal gross, granulirt. Starke interstitielle Bindegewebs- und starke Gallengangswucherung.

49. (42.) Hertz[2]). 71jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Erst in dem letzten Stadium seiner Krankheit beginnt Patient reichlich Wein zu trinken. 3 Jahre lang starker Icterus. Diarrhöen. Abmagerung. Oedem. Ascites. Grosses Hämatom auf der Fusssohle. Perforationsöffnung zwischen Gallenblase und Colon. Alle Gallengänge, besonders der Duct. choledoch. enorm erweitert. In der Gallenblase und den Gallengängen zahlreiche, bis wallnussgrosse Steine. Leber normal gross, flach gefurcht, derb.

50. (296.) Bourgeois[3]). Starke und häufige Gallensteinkoliken. Icterus. Abmagerung. Die nicht vergrösserte Leber „*offert au tact une résistance squirrheuse*".

51. (48.) Raynaud et Sabourin[4]). 26jähr. Mädchen. 6 Jahre lang Kolik, Icterus, Blutbrechen. Stühle entfärbt. Enorme Dilatation aller Gallengänge. Eine Abscesshöhle in der Leber enthält 5 Steine und ca. 1 Liter galliger Flüssigkeit. Leberparenchym atrophisch. Interstitielle Bindegewebswucherung. Gallengänge von schwieliegem Bindegewebe umgeben.

52. (663.) Tüngel[5]). 72jähr. Mann. Suicidium. Mehrere mit Gallensteinen gefüllte Höhlen in der verkleinerten Leber, deren Parenchym „schwielig verdickt" ist.

53. (292.) Andral[6]). 29jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Keine Lues. 2 Jahre lang Schmerzen im rechten Hypochondrium und der rechten Schulter, Icterus, Durchfälle, Abmagerung, Oedem, Ascites. Duct. choledoch. und hepatic. durchgängig, Duct. cystic. durch einen Stein verschlossen. Leber hart. „*Il était formé par du tissu bien distinct;* 1° *un tissu blanc verdâtre occupant plus d'espace que l'autre et disposé en largues plaques irrégulières (tissu blanc ordinaire hypertrophié);* 2° *un tissu vert foncé.*

54. (83.) Eichhorst[7]). Icterus. Carcinoma duodeni. Cholelithiasis. Dilatation der Gallengänge. Leberparenchym zähe, derb.

---

1) Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite. Arch. de physiologie norm. et pathol. 12. Sér. T. 3. Obs. 2. p. 779. 1876.

2) Wie lange kann ein Mensch leben bei völligem Verschluss der Gallenwege nach dem Darm? Berlin. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 6 u. 7. S. 76 u. 91.

3) Journ. gén. de médecine. T. 17 und T. 78 der 2. Serie. p. 289.* Referat bei Fauconneau-Dufresne, l. c. p. 211.

4) Note sur un cas d'énorme dilatation des voies biliaires, avec périangiocholite chronique et hypertrophie des glandes péricanaliculaires. Arch. de physiologie norm. et path. T. 11. p. 37. 1879.

5) Ein Fall von Gallensteinkolik etc. Klin. Mittheil. aus dem Jahre 1858. Hamburg 1860. S. 123.

6) l. c. Observ. 52. p. 512.

7) Zur Lehre von der Resorptionsfähigkeit und Secretion der Galle. Charité-Annalen. 1875. Bd. 2. S. 201.

55. (573.) Frerichs[1]). 72jähr. Mann. Icterus. Hämatemesis. Perforation des Duct. choledoch. in das mit ihm verlöthete Duodenum. Starke Dilatation aller Gallengänge. Steine in der Gallenblase. Leber klein, etwas granulirt. „Parenchym fest, muscatnussartig."

56. (185.) Wagner[2]). 63jähr. Mann. 3 Jahre lang Icterus. Gallensteinkolik. Alle Gallengänge stark dilatirt. Duct. choledoch. zerrissen. Leber etwas verkleinert, blutarm, fest.

57. (194.) Bollinger[3]). 40jähr. Frau. Icterus, farblose Stühle. Stein im Duct. cystic. Leber verkleinert. Parenchym blutarm, derb. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

58. (152.) Cruveilhier[4]). Gallengänge und Gallenblase stark dilatirt, mit zahlreichen Steinen erfüllt. „*Le foie était réduit à un petit volume.*"

59. (470.) Hanot[5]). 75jähr. Frau. Alcohol und Lues nicht erwähnt. Icterus. Stein in der Gallenblase. Dilatation der intrahepatischen Gallengänge. Cirrhose.

60. (501.) Carpenter[6]). Leberkolik. Icterus. Cholelithiasis. Interstitielle Hepatitis.

61. (81.) Virchow[7]). Icterus. Kirschgrosse Echinococcuscyste comprimirt den Duct. choledoch., welcher wie die anderen Gallengänge und die Gallenblase erweitert ist. Fibröse Wandungen der Gallengänge. „Leber sehr gross, sehr derb, auf Durchschnitten die Acini vorspringend."

62. (436.) Bosch[8]). 30jähr. Mann. Keine Lues. 1½ Jahr Icterus, Hautjucken, Darmblutungen. Compression des Duct. cystic. und hepatic. durch multiloculäre Echinococcusgeschwulst, die den rechten Leberlappen einnimmt. Linker Leberlappen ganz frei, starke Dilatation der Gallengänge, „beträchtliche Vermehrung des interacinösen Bindegewebes." Die Leberzellen, welche viel Gallenpigment enthalten, sind z. Th. geschrumpft.

63. (180.) Wunderlich[9]). 30jähr., stets gesundes Mädchen. Icterus. 2 grosse Echinococcuscysten in der Leber. Starke allgemeine Dilatation der Gallengänge. Duct. choledoch. obliterirt. Leber vergrössert, ihre Oberfläche mit zahlreichen, kleinen gelben Hervorragungen besetzt. Ränder scharf. Substanz blutarm.

---

1) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. 2. Nr. 74. S. 520.

2) Ein Fall von Perforation des Ductus choledochus. Arch. d. Heilkunde. Bd. 5. S. 370. 1864.

3) Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. S. 156. 1869.

4) Anatomie pathologique générale. Livr. 12. Pl. 5. p. 4.

5) Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris 1876. p. 72.

6) Presse médicale belge. 1878. No. 25, 26.* Referat in Virchow-Hirsch's Jahresber. 13. 1879. 2. S. 207.

7) Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1876. Abschnitt 10. Charité-Annalen. 1876. Bd. 3. S. 766.

8) Ein Beitrag zur Lehre von der multiloculären Echinococcusgeschwulst in der Leber. Dissert. Tübingen 1868.

9) Beobachtungen über Icterus gravis. Archiv der Heilkunde. Bd. I. 1860. S. 9. Fall 11.

64. (57.) Bahrdt[1]). 27jähr. Mädchen. 4 Jahre lang gastrische Beschwerden, Icterus. Duct. choledoch. und die anderen Gallengänge dilatirt. Echinococcus der Leber. „Das schwielige Gewebe der Cyste geht allmählich ins Lebergewebe über."

65. (79.) Kappeler[2]). Icterus. Ascites. Duodenum nicht gallig gefärbt. Multiloculärer Echinococcus. Leberparenchym fest.

66. (160.) Haffter[3]). 28jähr. Frau. Alcoholismus und Lues ausgeschlossen. Gastrische Beschwerden. Icterus. Thonfarbene Stühle. Echinococcus multilocularis hepatis. Compression des Duct. hepatic. Starke Dilatation aller Gallengänge. Leberrand hart, elastisch. „Die Leberzellen erscheinen für den Raum, der ihnen in dem Maschenwerk der Acini angewiesen ist, zu klein, wodurch das zwischen ihnen gelegene Kanalsystem oft sehr deutlich hervortritt."

67. (226.) Virchow[4]). 38jähr. Mädchen. Icterus. Echinococcus hepatis. Duct. choledoch. und Duct. hepatic. verengt. „Es schien an vielen Stellen partieller Verlust von Leberzellen stattgefunden zu haben. Sie lagen sehr zerstreut und vereinzelt, und dazwischen fanden sich grössere Lücken, in denen man nur Bindegewebe mit etwas körniger Einlagerung wahrnahm."

68. (380.) Legg[5]). 35jähr. Mann. Chron. Icterus. Echinococcus verschliesst den Duct. hepatic. Dilatation der Gallengänge. Geringe interstitielle Hepatitis.

69. (244.) Luschka[6]). Echinococcus multilocularis hepatis. Gallengänge nicht untersucht. Leber stark icterisch. „Es fällt auf, dass die Leberläppchen nicht, wie sonst, im Durchschnitt nur durch Gefässkränze von einander abgetheilt erscheinen, sondern durch Bindegewebsscheidewände scharf getrennt sind."

70. (500.) Martin[7]). 10jähr. Knabe. Keine Lues. 11 Monate Icterus. Epistaxis. Hämatemesis. Compression der Gallengänge durch eine Echinococcusblase, deren drei sich in der enorm grossen, schwarzgrünen, leicht granulirten Leber finden. Starke perilobuläre interstitielle Bindegewebswucherung. Gallengangswucherung.

---

1) Spontan geheilter Echinococcus der Leber mit Abgang der Blasen durch die Gallengänge und den Darm. Ebenda. Bd. XIII. S. 467. 1872.

2) Zur Casuistik der multiloculären Echinococcusgeschwulst der Leber. Ebenda. Bd. X. 4. Heft. S. 400.

3) Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis. Ebenda. Bd. XVI. S. 362. 1875.

4) Die multiloculäre Echinococcusgeschwulst der Leber. Verhandl. d. physik.-med. Ges. in Würzburg. Bd. 6. S. 84. 1856.

5) Hydatids of the liver, omentum and recto-vesical pouch, compression of the hepatic duct, jaundice, xanthelasma multiplex. Transact. of the pathol. Soc. 25. 1874. p. 155 und Note on the cause of the cirrhosis which follows obstruction of the bile ducts. Lancet 1877. 1. p. 190.

6) Zur Lehre von der Echinococcuskrankheit der menschlichen Leber. Virchow's Archiv. Bd. 10. S. 206. 1856.

7) Ictère chronique. Kyste hydatique du foie comprimant les voies biliaires. Progrès médical. 1878. No. 9. p. 160.

71. (143.) Schiess[1]). 51jähr. Frau. Icterus. Hydrops. Leberechinococcus. Duct. choledoch. nicht untersucht. Duct. cystic. sehr erweitert. Der rechte Leberlappen graugrün, etwas verkleinert, sehr derb, hart, zähe; „kurz, das Bild hochgradiger Cirrhose".

72. (206.) Willigk[2]). 64jähr. Mann. Lues auszuschliessen. 2½ Monate lang Schmerzen im rechten Hypochondrium. Starker Icterus, entfärbte Stühle. — Carcinomatöse Schwiele in der Porta hepatis. Starke Dilatation aller Gallengänge. Leber etwas vergrössert, zähe. „Es handelt sich um eine Bindegewebswucherung, welche von der Umgebung der Gallengänge ausgeht."

73. (334.) v. Schüppel[3]). 60jähr. Mann. Intensiver chronischer Icterus. Abmagerung. Duct. hepatic. an der Bifurcationsstelle durch eine Gallertkrebsgeschwulst comprimirt. Dilatation der intrahepatischen Gallengänge. Leber vergrössert, schwach granulirt, fest, enthält keine Krebsknoten.

74. (503.) Korczynski[4]). 69jähr. Mann. Intensiver chronischer Icterus. Cholämie. Carcinom des Duct. hepatic. Metastasen in der Leber. Gallengänge stark dilatirt. Leber stark vergrössert, fein granulirt. „Das sowohl die Gallen- wie die Blutgefässe umgebende Bindegewebe hypertrophisch."

75. (207.) v. Plazer[5]). 60jähr. Mann. Icterus. Faustgrosser Krebstumor des Duct. choledoch. Starke Dilatation der Gallengänge. Leber mässig gross, blutarm. Gewebe deutlich in Läppchen gesondert.

76. (586.) Van der Byl[6]). 36jähr. Mann. 5 Monate Icterus. Abmagerung. Carcinom des Duct. choledoch. mit Verschliessung desselben. Gallengänge und Gallenblase stark dilatirt. Leber etwas vergrössert, dunkelgrün, „deutliche Läppchenzeichnung".

77. (144.) Lambl[7]). Icterus. Ascites. Duct. choledoch. durch Zottenkrebs ganz ausgefüllt. Starke Dilatation der Gallengänge. Muscatnussähnliche Zeichnung des Lebergewebes.

78. (378.) Frank[8]). 50jähr. Frau. Digestionsbeschwerden. Schmerzen in der Lebergegend. Chronischer Icterus. Bluthaltige Stühle. Starke Dilatation aller Gallengänge. „*Ductus bilis communis prope duodenum intestinum scirrhosus.*" Leber verhärtet.

---

1) Zur Lehre von der multiloculären, ulcerirenden Echinococcusgeschwulst der Leber. Virchow's Archiv. Bd. 14. S. 371. 1858.

2) Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses. Ebenda. Bd. 48. S. 524. 1869.

3) Die Krankheiten der Gallenwege. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. Bd. VIII. 1. Hälfte. S. 71.

4) Ein Fall von primärem Carcinom des Ductus hepaticus. Przeglad lekarski. 1878. No. 11 u. 11.* Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 13. 1879. 2. S. 208.

5) Drei Fälle von chronischem Icterus in Folge von Krebsbildung des Ductus choledochus und hepaticus. Spital-Zeitung. 1860. Nr. 4. S. 49. Vergl. auch Bähr, Die Ursachen der Verengerung bez. Verschliessung der Gallenausführungsgänge. Dissert. Berlin 1870. S. 8.

6) Medullary cancer of the common bile duct etc. Transact. of the pathol. Soc. 9. 1858. p. 228.

7) Ueber Zottenkrebs des Gallenganges. Virchow's Arch. Bd. 8. S. 133. 1855.

8) Interpretationes clinicae. 1812. Bd. I. p. 360.

79. (466.) Planteau [1]). Icterus. Ascites. Carcinom der Gallenblase. Compression der Duct. cystic. und hepatic. Starke Dilatation der Gallengänge. „*Le parenchyme hépatique présente à la coupe un aspect granuleux, marbré par un pointillé jaune sur un fond brunâtre.*“

80. (347.) v. Schüppel [2]). Frau. Icterus. Hydrops. Pneumonie. — Sarkomknoten in Uterus, Tuben etc. Duct. hepatic. an der Bifurcationsstelle durch sarkomatöse Infiltration stenosirt. In der Leber keine Sarkomknoten. Leber „sehr fest, aber nicht granulirt“.

81. (235.) Hoffmann [3]). 63jähr. Frau. Diarrhöen. Oedem. Kein Icterus. Duct. choledoch. durch narbiges Gewebe fest verschlossen. Starke Ektasie aller Gallengänge. Leber gross, enthält eine Abscesshöhle, die ins Coecum perforirt ist. Lebergewebe blass, durchzogen von derben Zügen, die im Zusammenhang mit erweiterten Gallengängen stehen. „Starke Entwicklung des interlobulären Bindegewebes“ [4]).

82. (595.) Andral fils [5]). 50jähr. Mann. 6 Monate lang Icterus. Ungefärbte Stühle. Ascites. Duct. hepatic. und die intrahepatischen Gallengänge stark dilatirt. Duct. choledoch. und cystic. vollständig obliterirt. In der Gallenblase Concremente. Leber verkleinert, dunkelgrün, zähe.

83. (74.) Hoffmann [6]). 60jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Keine Lues. Gastrointestinalkatarrh. Icterus. Abmagerung. Ascites. Duct. choledoch. und cystic. durchgängig. Duct. hepatic. durch schwieliges Bindegewebe verschlossen. Starke Dilatation der intrahepatischen Gallengänge. Leber stark vergrössert, Oberfläche glatt. Bedeutende Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes.

84. (579.) Moxon [7]). 32jähr. Mann. Keine Lues. Kein Alcoholismus. Colica hepatica. Chronischer Icterus. Epistaxis. Gallengänge stark dilatirt. Strictur des Duct. hepatic. an der Theilungsstelle. Leber gross, leicht granulirt. „Beginnende Cirrhose.“

85. (285.) Hoffmann [8]). 24jähr. Mann. Febrile gastrische Störungen. Duct. cystic. obliterirt. Hydrops vesicae felleae. Duct. choledoch. nur für eine dünne Sonde durchgängig. Leber stark vergrössert. „Parenchym äusserst derb, sehr anämisch. Die Schnittfläche durch sehr derbe, graue Bindegewebszüge und dazwischenliegendes hellbraunes Lebergewebe blass marmorirt.“

---

1) Bulletins de la societé anatom. de Paris. 1875. p. 689.

2) l. c. S. 90.

3) Mittheilungen aus dem patholog. Institut zu Basel. III. Verschluss der Gallenwege, Perforation der Gallenblase. Virchow's Arch. Bd. 42. S. 218. 1868. Fall 2.

4) Vergl. auch Bähr, Die Ursachen der Verengerung bez. Verschliessung der Gallenausführungsgänge. Dissert. Berlin 1870.

5) Observations sur l'oblitération des canaux biliaires. Archiv. génér. de Méd. T. 4. 1824. Obs. 4. p. 170.

6) l. c. II. Verschluss der Gallenwege durch Verdickung der Wandungen. Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 193. 1867. Fall 1.

7) Simple stricture of hepatic duct, causing chronic jaundice and xanthelasma. Transact. of the pathol. Soc. 1873. 24. p. 129.

8) l. c. II. Fall 4.

86. (236.) Hoffmann[1]). 25jähr. Mädchen. Gallenblase perforirt. Duct. cystic. obliterirt. Leber vergrössert, graugelb, zähe.

87. (341.) v. Schüppel[2]). 40jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Keine Lues. Digestionsanomalien. 1 Jahr lang Icterus. Abmagerung, Oedem. — Schleimhaut des Duct. choledoch. blass; Duct. hepatic. durch schwielige Bindegewebsmassen comprimirt. Die intrahepatischen Gallengänge enorm erweitert. Leber normal gross, icterisch, blutarm, fest. „Das interlobuläre Bindegewebe ansehnlich vermehrt."

88. (567.) Frerichs[3]). 74jähr. Frau. Intensiver chronischer Icterus. Digestionsbeschwerden. Oedem. Ascites. Pneumon. croup. lob. inf. dextr. Eine dicke schwielige Narbe obliterirt den Duct. choledoch. indem sie ihn fest an das Duodenum anheftet. Darüber starke Dilatation der Gallengänge. Leber etwas verkleinert. „Das Parenchym ist von fester Consistenz."

89. (587.) Bristowe[4]). 39jähr. Mann. Chron. Icterus. Dilatation der intrahepat. Gallengänge. Strictur des linken Duct. hepatic. durch schwieliges Gewebe. Duct. choledoch., cystic. und hepat. dext. normal. Leber granulirt, dunkelgrün, cirrhotisch.

90. (95.) Heschl[5]). 7 Monat altes Kind, nicht syphilitisch. Icterus, ungefärbte Fäces, kein Meconium. Bluthaltige Stühle. Sopor. Gallengänge nicht vorhanden. Leber etwas vergrössert, blutarm. „Der interacinöse Zellstoff vermehrt."

91. (37.) Freund[6]). 3 Monat altes Kind. Ungefärbte Fäces. Icterus. Duct. choledoch. und hepatic. fehlen vollständig. Leber etwas vergrössert, sehr derb, beim Einschneiden knirschend. „Starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes."

92. (574.) Cursham[7]). 6 wöchentl. Kind. Icterus von Geburt an. Kein Meconium, weisse Stühle. Abmagerung. Convulsionen. — Duct. cystic. und choledoch. obliterirt. Gallenblase atrophisch. Leber vergrössert, fest, „Muscatnussleber."

93. (111.) Romberg und Henoch[8]). 6 Monat altes Kind. Seit der Geburt Icterus, ungefärbte Stühle. Atrophie. Gallengänge nicht vorhanden, Gallenblase rudimentär. Leber stark verkleinert, dunkelgrün, von vermehrter Consistenz.

94. (381.) Legg[9]). 4 Monat alter Knabe. Lues nicht nachweisbar.

---

1) l. c. III. Fall 1. S. 218. 2) l. c. S. 86.

3) Klinik der Leberkrankheiten. 1858. Bd. I. Nr. 8. S. 159.

4) Cases illustrating the causes and effects of obstruction of the hepatic ducts. Transact. of the path. Soc. 9. p. 225.

5) Unterbliebene Canalisation sämmtlicher Gallenwege. Wiener med. Wochenschrift. Bd. XV. Nr. 29. S. 493. 1865.

6) Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge. Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. Bd. IX. S. 178.

7) Case of the atrophie of the gall bladder with obliteration of the biliary ducts. London medic. Gaz. V. 2. 1840. p. 388.

8) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 158.

9) Congenital defiency of the common bileduct. Cirrhosis of the liver. Transact. of the patholog. Soc. 27. 1876. p. 178 und The Lancet. 1877. 1. No. 6. p. 190.

Icterus von Geburt an. Petechien. Convulsionen. Duct. cystic. und Duct. hepatic. enden blind in einen circa nussgrossen Sack. Duct. choledoch. nicht vorhanden. Die intrahepatischen Gallengänge meist obliterirt. Starke Cirrhose der Leber.

95. (67.) Nunneley[1]). 6monatliches Kind. Icterus von Geburt an. Stühle ungefärbt. Gallenblase rudimentär, Gallengänge obliterirt. Leber dunkelgrün, fest.

96. (50.) Fräntzel[2]). Icterus, Lebercirrhose. Gallengänge durch Verdickung des periportalen Bindegewebes comprimirt..

97. (176.) Wunderlich[3]). 32jähr. Mann. Stets gesund. Gastrische Beschwerden. 1 Monat lang Icterus, ungefärkte Stühle. Schmerzen in der Lebergegend. Ekchymosen. Oedem. — Perihepatitis. Rechter Leberlappen vergrössert. Gallengänge überall dilatirt. Leberparenchym blutarm, derb.

98. (202.) Sinnhold[4]). 5½jähr. Mädchen. Icterus. Galliges Erbrechen. Entleerung von Ascariden per os und per anum. Abmagerung. Ascites. Petechien. Endocarditis. Lungenödem. Leber stark vergrössert, enthält mehrere Abscesse. „Gallengänge bedeutend erweitert. Leberparenchym blassgelblich, ziemlich derb."

99. (200.) Scheuthauer[5]). 4jähr. Knabe. Zwei Ascariden im Duct. hepatic. Gallengänge überall erweitert. Mehrere Abscesse in der Leber, deren Parenchym blutarm, ziemlich derb.

100. (379.) Henoch[6]). 46jähr. Mann. Alcoholismus und Lues ausgeschlossen. Jahrelang Schmerzen in der Magengegend. 14 Tage lang Icterus. Blutbrechen. — Ulcus duodeni in der Nähe des Porus biliaris, Perforation desselben in die Bauchhöhle. Starke Dilatation der Gallengänge. Leber verkleinert, hellgelb, zäh.

101. (566.) Frerichs[7]). 63jähr. Frau. Chron. Icterus. Abmagerung. Petechien. Oedem. Ascites. Pleuritis exsudativ. dextr. Ulcus ventriculi. Carcinoma duodeni. Verschluss des Duct. choledoch. Dilatation aller Gallengänge. „Leber derb und fest, muscatnussartig, grünbraun."

102. (238.) Wernich[8]). Icterus. Epithelialcarcinom des Duodenum. Ruptur. — Duct. choledoch. und cystic. obliterirt. Leberparenchym anämisch, deutlich in Läppchen gesondert.

103. (583.) Fitz[9]). 62jähr. Mann. Alcoholismus und Lues ausge-

---

1) Congenital obliteration of the hepatic ducts. Transact. of the pathol. Soc. 23. 1872. p. 152.

2) Klinische Beobachtungen. Charité-Annalen. Bd. IV. S. 278. 1877.

3) l. c. Fall 2. S. 9.

4) Leberabscess nach Helminthiasis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. Bd. XIII. S. 288. 1879.

5) Käsig zerfallende Herde in der Leber eines 4jährigen Knaben, bewirkt durch Spulwürmer der Lebergallengänge. Ebenda. S. 63.

6) Klinik der Unterleibskrankheiten. 2. Aufl. 1855. Bd. I. S. 341.

7) l. c. Bd. I. Nr. 5. S. 142.

8) Dilatation und tödtliche Ruptur des Duodenum. Virchow's Arch. Bd. 50. 1870. S. 138.

9) Cirrhosis of the liver. Boston med. and surg. Journ. May 2. 1872.* Referat in Virchow-Hirsch's Jahresber. 7. 1873. 2. S. 164.

schlossen. Grosses Carcinom der Porta hepatis. Kein Milztumor. Hämorrhagie in die Bauchhöhle. Lebercirrhose.

104. (138.) Weigert[1]). Icterus. Ascites. Carcinomknoten in der Leber. Compression des Duct. choledoch. durch stark geschwellte Lymphdrüse der Porta hepatis. Gallengänge ektatisch, geschlängelt. „Die Leberläppchen sind einzeln oder gruppenweise durch reichliches faseriges Bindegewebe getrennt." Gallengangswucherung.

105. (348.) Murchison[2]). 12jähr. Kind. Keine Lues. Icterus. Abmagerung. Oedem. Geschwollene Lymphdrüsen der Porta hepatis comprimiren den Duct. choledoch. „*Liver firm and dense.*" Zellenreiche interstitielle Bindegewebswucherung.

106. (570.) Frerichs[3]). 50jähr. Mann. Icterus chronicus. Ascites. Vergrösserte amyloide Lymphdrüsen der Porta hepatis comprimiren den Duct. choledoch. Darüber Gallengangserweiterung. Leber enorm gross, granulirt, amyloid, mit sehr starker interstitieller Bindegewebswucherung.

107. (584.) Green[4]). 10jähr. Knabe. Intensiver Icterus. Koma. — Kein Ascites. Im Darm viel Blut. Zwei stark vergrösserte Lymphdrüsen der Porta hepatis comprimiren den Duct. choledoch. Leber glatt, etwas verkleinert, icterisch, zäh. Starke interstitielle Bindegewebswucherung. Kleinzellige intraacinöse Infiltration.

108. (186.) Griesinger[5]). Icterus. Adenomknoten der Leber. Parenchym sehr anämisch; starke Bindegewebszüge.

109. (598.) Quincke[6]). 25jähr. Mann. Typhus. Chron. Icterus. Darmblutungen. Blutbrechen. Pneumonie. Leber etwas klein. Im Parenchym, das derb und blass ist, ein Aneurysma, welches den Duct. hep. dextr. vollständig verschliesst. Dilatation aller Gallengänge.

110. (541.) Harley[7]). 50jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Chron. Icterus. Gallengänge stark dilatirt. Ein Abscess im Kopf des Pankreas comprimirt den Duct. choledoch. „*The liver was small and dense.*"

111. (248.) Wyss[8]). 50jähr. Mann. Stets gesund. Digestionsbeschwerden. 8 Monate lang Icterus, ungefärbte Stühle. Hautjucken. Abmagerung. Leber anfangs in der Papillarlinie 3 Cm. unterhalb des Rippenbogens palpabel. — Gallenblase und alle Gallengänge stark dilatirt. Compression des Duct. choledoch. auf der Strecke seines Verlaufes durch den Kopf des Pankreas durch eine Ranula pancreatica. (Mehrere Cysten im Pankreas. Starke interstitielle Pancreatitis.) Leber verkleinert, zähe; Oberfläche grau-

---

1) Ueber primäres Lebercarcinom. Virchow's Arch. Bd. 67. S. 500. 1876.

2) Lymphatic new formation in the liver with elargement of the spleen and persistent jaundice in a child, aged 12. Transact. of the pathol. Soc. 20. 1869. p. 198.

3) l. c. Bd. II. Nr. 17. S. 77.

4) Interstitial hepatitis and obstruction of the common bile duct. Transact. of the pathol. Soc. 23. 1872. p. 133.

5) Das Adenoid der Leber. Arch. d. Heilkunde. Bd. V. S. 385. 1864.

6) Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 30. S. 349.

7) Complete obstruction to the bile and pancreatic ducts. Transact. of the pathol. Soc. 13. 1862. p. 118.

8) Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virchow's Arch. Bd. 36. S. 454. 1866.

gelb. „Das Gewebe zeigt deutliche Läppchenzeichnung. Die einzelnen Läppchen sind von dunkelgrüner Farbe, getrennt durch einen Saum blasseren Gewebes.“[1])

112. (251.) Virchow[2]). Zottige Duodenalgeschwulst. Ranula pancreatica. Starke Ektasie aller Gallengänge. Atrophie der Leber.

113. (481.) Monneret[3]). 44jähr. Mann. Chronischer Icterus. Pankreaskrebs. Cholecystitis. Starke Lebercirrhose mit Schrumpfung.

114. (543.) Janicke[4]). 49jähr. Mann. 1 Jahr lang Icterus. Petechien. Oedem. Ascites. Gallengänge enorm dilatirt. Duct. choledoch. durch den carcinomatösen Kopf des Pankreas vollständig comprimirt. Leber stark vergrössert, dunkelgrün, etwas granulirt: „Verbreiterung der Bindegewebszüge.“

115. (544.) Janicke[5]). 74jähr. Mann. Chron. Icterus. Abmagerung. Fettstühle. Ascites. Gallenblase und Gallengänge stark dilatirt. Pankreascarcinom. Leber fest.

116. (553.) Bourdon[6]). 29jähr. Mann. Icterus. Abmagerung. Carcinom des Pankreas. Leber atrophisch, derb.

117. (555.) Stoll[7]). 50jähr. Mann. Icterus. Pankreaskrebs. Leber verhärtet.

118. (557.) Winkel[8]). 57jähr. Frau. Chron. Icterus. Pankreascarcinom mit Compression des Duct. choledoch. Leber verhärtet.

119. (615.) Brigth[9]). 49jähr. Mann. Kein Alcoholismus. Keine Lues. Chron. Icterus. Ascites. Carcinom des Pankreas comprimirt den Duct. choledoch. Dilatation aller Gallengänge. Leber dunkelgrün, fein granulirt, derb, marmorirt.

120. (179.) Wunderlich[10]). 33jähr. Frau. Stets gesund. Kein Alcoholismus, keine Lues. 2 Monate Icterus. Gallengänge nicht untersucht. Leber verkleinert, cirrhotisch.

121. (178.) Wunderlich[11]). 65jähr. Frau. Gastrische Beschwerden. 10 Monate Icterus. Oedem. Ascites. Petechien. Gallengänge überall dilatirt. Leber verkleinert, Parenchym schmutziggelb, derb.

---

1) Wyss theilt mit, dass in 22 Leichen 5mal der Duct. choledoch. durch den Pankreaskopf hindurch gegangen sei, was zur Erklärung dieses und der folgenden Fälle nicht unwichtig ist.

2) Onkologie. Bd. I. S. 276. Figur 48.

3) Études cliniques sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie. Arch. génér. de médecine. 1852. 4. Sér. T. 29. p. 385. u. T. 30. p. 56.

4) Zur Casuistik des Icterus in Folge von Carcinom des Pankreas. Verhandl. d. physik.-med. Ges. in Würzburg. N. F. 10. 1877. S. 125. Fall 1.

5) l. c. S. 130. Fall 2.

6) Sur quelques maladies du l'estomac. Revue médic. 2. 1824. p. 209. Obs. 4.

7) Referat bei Janicke, l. c. Nr. 42. S. 144.

8) Hufeland's Journal?* Referat bei Janicke, l. c. Nr. 51. S. 148.

9) London med. chir. transact?* Referat in Arch. génér. de méd. 2. Sér. 4. 1834. p. 482. Obs. 1.

10) l. c. Fall 6. 11) l. c. Fall 4.

122. (237.) Waldeyer[1]). 27jähr. Mann. Magenkatarrh. 1½ Monat lang Icterus, ungefärbte Stühle. Oedem. Ascites. — Gallengänge etwas weit, Pars intestinalis ductus choledochi entfärbt. Leber bedeutend verkleinert, granulirt, gelbröthlich, zäh. — Arterien und Gallengänge von dicken Bindegewebsscheiden umgeben. Ueberall interstitielle Bindegewebswucherung. Zweierlei gefärbte Stellen: grauröthliche Stellen mit zellenreichem jungen Bindegewebe, gewucherten Gallengängen und atrophischen Leberacinis. „Es lag nahe, hier einen Wiederersatz des zu Grunde gegangenen Leberparenchyms von den Gallenwegen aus anzunehmen, was bei längerer Dauer des Processes nichts Auffallendes hätte"; gelbliche Stellen mit breiten Interstitien und atrophischen Acinis aber Fehlen jeder intraacinösen Bindegewebswucherung.

123. (240.) Golowin[2]). Icterus. Bronchiektatische Cavernen. Starke Dilatation der Gallengänge. Leber vergrössert. „Auf der Schnittfläche fand sich sehr viel junges Bindegewebe in der Richtung der Pfortaderverzweigungen."

124. (127.) Kiéner et Kelsch[3]). 60jähr. Mann, stets gesund. Keine Malaria. Schmerzen in der Lebergegend. Icterus. Abmagerung. Ascites. Gallengänge nicht untersucht. Leber granulirt, fest, knirschend beim Einschneiden.

125. (480.) Huss[4]). 56jähr. Frau. Alcoholismus und Lues ausgeschlossen. Chronischer Icterus. Oedem. Gallengänge nicht untersucht. „Leber vergrössert, von Muscatnussfarbe, etwas verhärtet, mit Andeutung eines beginnenden Granulationszustandes".

126. (493). Hardy[5]). 53jähr. Mann. Alcoholismus nicht erwiesen. 3 Monate lang Icterus. Oedem. Ascites. Dilatation der intrahepatischen Gallengänge. Leber stark vergrössert. Starke interstitielle Bindegewebswucherung.

127. (505.). Fox[6]). 11jähr. Knabe. Beide Eltern nicht luetisch. Mutter potatrix. Alcoholismus nicht nachzuweisen. 3 Jahre lang starker Icterus. Ekchymosen. Hämatemesis. Oedem. Ascites. Schwellung der Drüsen der Porta hepatis. Leber vergrössert, nicht amyloid, derb und zäh, stark cirrhotisch.

128. (572). Frerichs[7]). 38jähr. Frau. Icterus. Oedem. Ascites. Starke Lebercirrhose.

---

1) Bacteriencolonien mit Pseudomelanose der Leber. Virchow's Arch. Bd. 43. S. 533. 1868.

2) l. c. Fall 2.

3) Contribution à l'histoire de l'adénome du foie. Archives de physiologie norm. et pathol. 1876. p. 622.

4) Alcoolismus chronicus. Uebers. von Gerh. v. d. Busch. 1852. S. 269. Fall 50.

5) Cirrhose du foie à forme mixte. Autopsie. Gazette des hôpit. 1879. No. 11. p. 81 u. No. 12. p. 89.

6) Case of cirrhosis in a boy aged eleven years etc. Brit. med. Journ. 1878. No. 938. Dec. 21. Bd. 2. p. 913.

7) l. c. Bd. II. Nr. 20. S. 92.

129. (252.) Immermann[1]). 23jähr. Mann. Icterus. Typhus. Nephritis acuta. Dilatation der Gallenblase. Leber etwas verkleinert, sehr zäh. „Mässige Zunahme der interacinösen Bindesubstanz."

130. (198.) Reimer[2]). 7jähr. Knabe. Icterus. Typhus abdominalis. Leber wenig vergrössert, blassgraugelb, anämisch. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

131. (568.) Frerichs[3]). 55jähr. Mann. Icterus. Typhus exanthematicus. Ekchymosen. „Leber gross, blutarm, von mässig fester Consistenz, muscatnussartig gezeichnet."

132. (569.) Frerichs[4]). 37jähr. Mann. Icterus. Typhus exanthematicus. Petechien. Pneumonia croupos. lob. inf. dextr. „Leberconsistenz ziemlich fest."

133. (239.) Golowin[5]). Icterus. Variola. Dilatation der Gallengänge. Leber vergrössert, Parenchym fest.

134. (526.) Cayley[6]). 6jähr. Kind. Keine Lues. Icterus. Oedem. Ascites. Starke Cirrhose.

135. (525.) Griffiths[7]). 10jähr. Kind. Kein Alcoholismus. Keine Lues. Chronischer Icterus. Ascites. Leber klein, stark cirrhotisch.

136. (576). Loeschner[8]). 9jähr. Mädchen. Icterus. Ekchymosen. Darmblutungen. Gallengänge dilatirt. Leber nur wenig verkleinert, granulirt, cirrhotisch.

137. (177.) Steffen[9]). 11jähr. Knabe. Alcoholismus und Lues ausgeschlossen. 1 Jahr lang Icterus. Ungefärbte Stühle. Blutung aus dem Mund. Ekchymosen. Kein Ascites. Leber nicht vergrössert, dunkelgrün, granulirt, cirrhotisch.

Betrachten wir nun die mitgetheilten Fälle in ihrer Gesammtheit, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Keine Cirrhose bietet so charakteristische Bilder, dass man aus dem mikroskopischen Befund auf die Aetiologie des interstitiellen Processes zu schliessen vermöchte.

Was zuerst die Gallengangswucherung betrifft, die Charcot und Gombault für ein charakteristisches Merkmal der biliären Cir-

---

1) Ein Fall von hämatogenem Icterus. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII. S. 502. 1874.

2) Casuistische Mittheilungen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. 10. 1876. S. 1.

3) l. c. Bd. I. S. 175. Nr. 11.

4) l. c. Bd. I. S. 177. Nr. 12.

5) Zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv. Bd. 53. Fall 1. 1871.

6) Cirrhosis of the liver in a child aged six years. Transact. of the pathol. Soc. 27. 1876. p. 194.

7) Cirrhosis of the liver in a child aged ten years. Ibidem. p. 186.

8) Ueber acute gelbe Atrophie und Cirrhose bei Kindern. Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1. 1856.* Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 91. 1856. S. 204. Fall 2.

9) Zur Casuistik der Lebercirrhose. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. S. 211. Fall 1.

rhose halten, und auf die zuerst Wagner[1]), Winiwarter[2]) und Liebermeister[3]) aufmerksam gemacht hatten, so haben schon Ackermann[4]), Litten[5]), Brieger[6]), A. Thierfelder[7]), Cornil[8]), Hanot[9]), Kiéner und Kelsch[10]), Morin[11]), Friedländer (l. c.), Simmonds (l. c.), Chrzonsczewsky[12]) u. A. nach einschlägigen Beobachtungen darauf hingewiesen, dass derartige Vermehrung der Gallengänge bei allen interstitiellen Processen der Leber vorkämen; aber auch bei acuter gelber und bei Phosphor-Atrophie (Zenker[13]), Waldeyer (l. c.), Cornil[14]) und in der Druckstelle der Schnürleber. Ich selbst habe bei allen von mir untersuchten Alcoholcirrhosen vorzüglich deutliche und mitunter überaus reichliche Gallengangswucherung gesehen, sie aber auch bei syphilitischer Cirrhose, bei der bei Peritonitis tuberculosa sich findenden Cirrhose und bei Druckatrophie nicht vermisst.

Interessiren dürfte hier auch eine Beobachtung, welche Herr Dr. Neisser in Leipzig gemacht hat, der durch Einspritzen eines Tropfens Carbollösung ins Leberparenchym aseptische Entzündungsherde in demselben hervorbrachte. Er fand, ausser dem nicht hierher gehörigen Befund von Riesenzellen u. s. w., stets reichlich gewucherte Gallengänge in der Umgebung der Entzündungsherde und deren Narben.

Was weiter das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes anbetrifft, so fand ich dasselbe höchst verschieden. Ab-

---

1) Die granulirte Induration der Leber. Arch. d. Heilk. 1862. S. 459.

2) Zur patholog. Anat. der Leber. Wien. med. Jahrb. 1870. 3. S. 256.

3) l. c. S. 38. 4) l. c. S. 435.

5) l. c. S. 12. 6) l. c. S. 88.

7) Atlas der patholog. Histologie. Heft 3.

8) Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. Arch. de physiol. norm. et path. 1874. p. 265.

9) l. c. und Des différentes formes de cirrhose du foie. Arch. gén. de méd. 1877. II. p. 444 und Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Ibidem. 1879. I. p. 87.

10) Contribution à l'histoire de l'adénome du foie. Arch. de physiol. norm. et path. 1876. p. 622 und Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite. Ibidem. p. 771.

11) Deux cas de tumeurs à Echinocoques multiloculaires. Dissert. Lausanne 1876.* Referat bei Heller, l. c. S. 432.

12) bei Popoff, l. c. p. 531.

13) Zur pathologischen Anatomie der acuten gelben Leberatrophie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. X. S. 166. 1872.

14) Note sur l'état des canalicules biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie. Arch. de physiol. norm. et path. 1874. p. 402.

gesehen davon, dass das Bindegewebe bald kernreich, bald kernarm war, dass es bald kleinzellig infiltrirt, bald schwielig erschien — das sind Unterschiede, die verschiedenen Perioden des interstitiellen Processes entsprechen und wohl in jedem einzelnen Falle vorübergehende Zustände bezeichnen —, so haben sich, was die Frage nach Läppchenumschnürung, monolobulärer, multilobulärer, inselförmiger, intralobulärer Wucherung betrifft, mir absolut keine regelmässig wiederkehrenden Bilder dargeboten.

Mir ist es auch bei einer grösseren Reihe von Beobachtungen von Alcohol-, Syphilis-, Tuberculosen- und Gallenstauungs-Cirrhose nicht gelungen, ein irgendwie einer bestimmten Aetiologie ständig entsprechendes Verhalten des interstitiellen Bindegewebes zu finden. Was ich bei der biliären Cirrhose fand, ist oben beschrieben — auch hier sind zwischen den einzelnen Fällen nicht unbedeutende Differenzen. Auf die von mir untersuchten Fälle von Alkohol- oder Syphiliscirrhose oder Druckatrophie hier näher einzugehen, würde die Mühe des Lesens nicht lohnen: überall sind es dieselben Bilder, die, nur durch den geringeren oder weiteren Fortschritt des Processes sich unterscheidend, in jedem einzelnen Falle individualisirte Formen zeigen.

Das einzige, was mir annähernd regelmässig wiederzukehren schien, war nach den von mir untersuchten Fällen ein inselförmiges Verhalten — besonders im Anfangsstadium — der syphilitischen Cirrhose, aber gerade diese Beobachtung widerspricht direct den Wahrnehmungen anderer Untersucher, und so glaube ich für keinen einzigen der ätiologisch verschiedenen, interstitiellen Processe ein bestimmtes, regelmässig wiederkehrendes Verhalten des interstitiellen Bindegewebes annehmen zu dürfen.[1])

Dass Fall Nr. 1[2]) als Paradigma einer biliären Cirrhose nach Charcot-Gombault'scher Art hat beschrieben werden können, spricht wohl am allerdeutlichsten dafür, wie wenig zuverlässig die mikroskopische Diagnose ist, wie leicht die histologischen Bilder zu täuschen vermögen.

Auch die neuesten Vertheidiger einer pathologisch-anatomischen Eintheilung der Lebercirrhosen begnügen sich bei Aufstellung ihrer Arten überall mit dem Wörtchen „meist", einen wirklich con-

---

1) Litten (l. c. S. 13.) ist gleichfalls der Ansicht, dass die von Charcot und Gombault und später von Surre aufgestellte Classification unhaltbar sei.

2) s. S. 7.

stanten Befund vermochte Keiner[1]) aufzustellen, und dabei sind die Unterschiede so feiner Natur, dass im einzelnen gegebenen Falle, in welchem sie nicht aussergewöhnlich deutlich ausgesprochen sind, sie sich gar zu leicht verschieden erklären lassen.

Was endlich den Zustand des Drüsengewebes selbst betrifft, so ist auch hier der Befund kein constanter; ein stärkerer Gehalt der Zellen an Gallenpigment ist allen den Fällen eigen, in welchen chronischer Icterus bestand. Dass aber Icterus ohne Cirrhose und Alcoholcirrhose mit Icterus ähnliche Pigmentinfiltration bewirken können, ist selbstverständlich. Der Fettgehalt der Leberzellen variirte in ziemlich weiten Grenzen.

2. Die von Charcot und Gombault u. A.[2]) aufgestellte Behauptung, dass biliäre Cirrhose und hypertrophische Cirrhose identisch seien, ist unhaltbar.

In den 3 ganz sicheren Fällen der Literatur (v. s.) ist 1 mal die Leber vergrössert (Nr. 2), 2 mal verkleinert (Nr. 15 u. 17). In den 5 oben neu beschriebenen Fällen findet sie sich auch 2 mal (Nr. 29 u. 30) vergrössert, 1 mal (Nr. 33) normal gross, 2 mal (Nr. 31 u. 32) verkleinert.

Auch in den 17, nur wegen Nichtausschluss des Alcoholismus und der Syphilis unsicheren Fällen, finden sich 7 (Nr. 3—7. 23. 24), wo die Leber vergrössert, 3 (Nr. 8—10), wo sie von normaler Grösse, 3 (Nr. 19. 20. 22), wo sie verkleinert ist. In einem Falle (Nr. 13) ist ist sie theils vergrössert, theils verkleinert, in 3 anderen (Nr. 11. 21. 28) endlich ist ihre Grösse nicht angegeben.

Diese Zahlen genügen, die behauptete Unhaltbarkeit zu beweisen.

Nach allem dem Gesagten erscheint mir die Aufstellung einer auf pathologisch-anatomischer Grundlage basirten Eintheilung der interstitiellen Hepatitiden durchaus nicht gerechtfertigt. Es ist ja nicht unmöglich, dass weitere Untersuchungen diese so wünschenswerthe Eintheilung ermöglichen: zur Zeit muss man wohl noch festhalten an der alten Eintheilung nach ätiolo-

---

1) Vergl. Ackermann, l. c. S. 435: „Die hypertrophische Cirrhose ist nicht durchweg unilobulär und die atrophische nicht regelmässig multilobulär. Die letztere ist auch keineswegs blos interlobulär, sondern theilweise intralobulär, wohl aber meistens capsulär u. s. w. Auch Posner (l. c. S. 373.) theilt mit, dass zwischen seinen beiden Formen von Lebercirrhose (v. s. S. 5) Uebergänge vorkämen.

2) Vergl. Du Castel, l. c. p. 274.

gischen Gesichtspunkten und sich begnügen damit, dass die Bestrebungen und Studien des letzten Decennium diese Eintheilung gefördert haben durch den Nachweis des Umstandes, dass von pathologischen Zuständen der Gallengänge aus interstitielle Hepatitis ihren Ursprung nehmen kann, und durch die Aufstellung der Species der biliären Lebercirrhose.

Als letzte Frage drängt sich uns hier nun noch eine auf: Welche Umstände wohl durch ihre Einwirkung auf die Gallengänge die biliäre Lebercirrhose hervorbringen?

Charcot und Gombault machten allein die Gallenstauung verantwortlich. Doch schon bald erhoben sich hiergegen Stimmen, welche einen entzündlichen Process als wirksame Ursache forderten, wie Legg[1]), Blauvelt (l. c.), Litten[2]), Roller (l. c.), Küssner[3]), Willigk[4]), Leyden[5]), Henoch[6]), D'Espine (l. c.) und Nikitin (l. c.).

Nun ist wohl Gallenstauung ohne Gallengangsentzündung auf die Dauer nur schwer denkbar; werden doch bei der raschen Dilatation der Gallengänge Veränderungen in dem Epithel derselben — Continuitätstrennungen nicht nur des Epithelbelages, sondern bei den kleinsten Gallengängen auch der Basalmembran, d. i. der Wandung — eintreten und in Folge des pathologischen Zustandes der Wand Zersetzung und mitunter Austritt der Galle ins umgebende Gewebe. Diese wirkt als Entzündungsreiz natürlich überall und gleichzeitig und gleichmässig in der ganzen Leber, daher auch bei den Experimenten ein Fortschreiten des Processes von der Ligaturstelle aus[7])

---

1) l. c. p. 190. 2) l. c. S. 9.

3) l. c. S. 1201: „Steine und stauende Galle wirken als Fremdkörper und bewirken chronisch entzündliche Processe."

4) l. c. S. 528. „Die Bindegewebswucherung, welche von der Umgebung der Gallenwege ausgeht, setzt einen chronischen Reizungs- oder Entzündungszustand in diesen voraus."

5) l. c. S. 122. „Das stauende Secret erregt Entzündung in seiner Umgebung. Einmal kommt es zur katarrhalischen Entzündung der Wandung und weiter des die Wandung umgebenden Parenchyms."

6) l. c. S. 83.

7) Wie Legg (l. c. S. 190) es behauptet und durch klinische Fälle zu erweisen versucht hat. — Der hauptsächlich zum Beweis benützte Fall

138. (381.) Congenitale Verschliessung der Gallengänge. Duct. choledoch. nicht zu finden. Duct. cystic. und hepatic. enden blind in einen ca. nussgrossen Sack. Die intrahepatischen Gallengänge sind nirgends dilatirt, sondern meist solide Stränge. Starke Lebercirrhose.

ist doch gar zu unsicher in seiner Entstehung, als dass er Derartiges zu erweisen vermöchte; sind doch alle derartigen Fälle der Lues verdächtig. Aber auch ab-

nicht bemerkt worden ist. Die interstitielle Hepatitis trat in der ganzen Leber gleichzeitig auf.

Dieser Ansicht sind auch Popoff[1]) und Simmonds (l. c.), welcher meint, dass die von ihm sogenannten Gallenstauungsindurationen der Leber wohl stets aus eitrigem Katarrh der Gallenwege entständen.

Gallenconcremente bewirken natürlich direct einen noch intensiveren Reiz als Gallenstauung allein, daher das häufige Vorkommen von interstitieller Hepatitis bei Cholelithiasis. Die Gallenstauung kann vorübergehen und, wenn sie nicht lange bestanden hat, der Epithelbelag sich reconstituiren, die Entzündung sich auf die Gallengangswände beschränken — daher das häufige Auftreten von Icterus ohne nachfolgende Cirrhose.

Aber es lässt sich auch denken, dass biliäre Cirrhose ohne Icterus vorkommen kann. Litten (l. c.) hat durch Einspritzen von Krotonöl in die Gallengänge interstitielle Hepatitis ohne Gallenstauung erzeugt, und in Fall Nr. 6 liegt die Möglichkeit vor, dass derselbe entzündliche Process, der zur Verengerung des Ductus choledochus und Ductus cysticus geführt hat — hervorgebracht, wenn nicht durch Passiren eines Steines, durch unbestimmbare Ursachen —, die Cirrhose erzeugt habe. Und so ist es auch denkbar, dass entzündliche Processe in die Gallengänge weiter wandern und allgemeine Cirrhose hervorbringen, wenn auch der Entzündungsreiz nicht direct auf die Gallengänge wirkt, wie z. B. bei Vorhandensein eines Gallensteines in der Gallenblase oder dem Ductus cysticus. Ob vom Duodenum aus entzündliche Processe in die Gallengänge sich fortsetzen — wie dies Hoffmann[2]), Merbach[3]), Henoch[4]) u. A. annehmen zu dürfen glauben — und interstitielle Hepatitis

---

gesehen hiervon, kann doch leicht eine diffus eitrige Gallengangsentzündung von allen Gallengängen aus, von denen sie die kleineren zur Obliteration brachte, gleichzeitig auf das Leberparenchym gewirkt haben und so diese Cirrhose entstanden sein, nicht von einer umschriebenen primär erkrankten Stelle der Gallengänge, sondern gleichzeitig von dem gesammten Gallengangsnetz aus. — Dass eine diffuse Gallengangsentzündung ohne Dilatation der Gallengänge und ohne Icterus bestehen kann, ist leicht verständlich. (Vergl. Batkowsky, Die eitrige Entzündung der Gallengänge. Dissert. Breslau 1869.)

1) l. c. S. 543.

2) l. c. S. 115. vergl. Fall 83.

3) Ein Fall von Verschliessung des Duct. choledoch. Küchenmeister's Zeitschr. Bd. XVII. S. 363. 1863.

4) l. c. S. 80.

hervorrufen können, lässt sich noch nicht erweisen [1]), entbehrt aber nicht einer theoretischen Möglichkeit.

Am schwersten dürfte die Entscheidung darüber sein, welche Momente das Uebergreifen des Entzündungsprocesses von den Gallengängen auf das interstitielle Gewebe begünstigen und bedingen; dass sowohl Entzündungen der Gallengänge, als auch Cholelithiasis ohne Cirrhose vorkommen, ist eine häufig zu machende Beobachtung.

139. (432.) Legg [2]). Echinococcus hepatis. Compression des Duct. choledoch. Dilatation der Gallengänge. Keine Cirrhose.

140. (433.) Rostocker Sectionsjournal. 15. October 1880. 67jähr. Frau. Potatrix. Carcinom des Pankreaskopfes und des Duodenum. Compression des Duct. choledoch. Dilatation der Gallengänge. Starker Icterus. Leber etwas vergrössert, glatt. Interstitielles Bindegewebe nicht vermehrt.

Zum Schlusse endlich dürfte vielleicht noch die Frage aufgeworfen werden nach der Herkunft des neugebildeten Bindegewebes bei der interstitiellen Hepatitis.

Studien zur Beantwortung derselben habe ich nicht gemacht, und da ich selten Gelegenheit hatte, Lebercirrhosen im ersten Anfangsstadium zu untersuchen, haben sich mir auch nicht besondere Beobachtungen zufällig ergeben.

Ich glaube, entgegen den Annahmen von Holm [3]), Hüttenbrenner [4]), Müller [5]), und Hamilton [6]), ein Entstehen des Bindegewebes aus Leberzellen oder der Annahme von Aufrecht [7]) eine gleichzeitige Betheiligung von Leber und Bindegewebszellen — die diesbezügliche Arbeit Beale's [8]) ist mir unzugänglich geblieben — nicht annehmen zu dürfen, mich vielmehr Simmonds (l. c.), Uwersky [9]) u. A. anschliessen zu müssen in der Annahme der Pro-

1) Vergl. Batkowsky, l. c.

2) Note on the cause of the cirrhosis which follows obstruction of the bile ducts. Lancet. 1877. 1. Nb. 6. p. 190.

3) Experimentelle Untersuchungen über die traumatische Leberentzündung. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. Mathem.-naturw. Kl. 2. 55. S. 439.

4) Ueber die Gewebsveränderungen in der entzündlichen Leber. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. V. S. 367.

5) Beiträge zur Kenntniss der interstitiellen Leberentzündung. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. Mathemat.-naturw. Kl. 73. 3. 1876. S. 59.

6) On the developement of fibrous tissue from the hepatic parenchyma in cirrhosis of the liver. Journ. of anat. and physiol. 1880. p. 185.

7) Ueber die Herkunft der Zellen bei der diffusen interstitiellen Nieren- und Leberentzündung. Orig.-Mitth. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 35. S. 625.

8) On the liver. Archives of medecine. 5. p. 71.

9) Zur Frage über traumatische Leberentzündung. Virchow's Arch. Bd. 63. S. 189.

liferation des vorhandenen Bindegewebes, verbunden mit Entstehung neuen Bindegewebes aus emigrirten weissen Blutzellen.

Nach allem Diesem bleibt die Lösung noch gar mancher Frage weiteren Studien überlassen. Die Resultate dieser Arbeit sind leider rein negativer Art — immerhin können sie vielleicht dazu dienen, Anregung zu geben zu weiteren diesbezüglichen Arbeiten, die um so wünschenswerther sind, als das Auftreten von chronischem Icterus und von Cholelithiasis seit Bekanntwerden der biliären Cirrhose für den Patienten ganz andere Gefahren zu bergen scheint, als bis vor Kurzem noch angenommen werden konnte.